

LA
FORME ALGO-MYOCLONIQUE
DE
L'ENCÉPHALOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Juillet 1920

PAR

Ulysse ANTONIOTTI

Né à Salon (Bouches-du-Rhône), le 30 septembre 1889

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	DUCAMP, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BAUMEL, professeur.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		EUZIERE, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA FORME ALGO-MYOCLONIQUE
DE
L'ENCÉPHALOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 192
FACULTÉ DE MEDECINE

LA
FORME ALGO-MYOCLONIQUE
DE
L'ENCÉPHALOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 Juillet 1920

PAR

Ulysse ANTONIOTTI

Né à Salon (Bouches-du-Rhône), le 30 septembre 1889

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	DUCAMP, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		BAUMEL, professeur.		
		LEENHARDT, agrégé.		
		EUZIERE, agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM MAIRET (*)	DOYEN.
FORGUE (O *)	ASSESSEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM FEDENAT (O *)
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	OU CAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIREN (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABEAU (H)
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (H)
Microbiologie.....	N...
Pathologie interne.....	N...
Clinique médicale.....	N...
Médecine légale et toxicologie.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU (O *), a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEVRAN (*), a. l. (ch. dec.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrégé (ch. de c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé (ch. de c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON (*), doct. (ch. de c.)

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELT (*).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	PECH (*), (ch. d'agr.).
GAUSSEL (*).	J. DELMAS (H).	VALLOISH. (H), (ch. d'agr.).
RICHE.	RIMB UD *.	

Examineurs de la thèse

MM. DUCAMP, professeur, président	--	MM. LEENHARDT, agrégé
BAUMEL, professeur	--	EUZIERE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MA GRAND'MÈRE DUMAS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE, A MES SŒURS

Faible témoignage de notre affection.

MEIS ET AMICIS

U. ANTONIOTTI.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

PROFESSEUR DE CLINIQUE NEUROLOGIQUE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE MARSEILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FIOLE

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXTERNE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE
CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE MARSEILLE

A MES MAÎTRES

U. ANTONIOTTI.

AVANT-PROPOS

Tout a été dit, depuis plus de sept mille ans qu'il y a des hommes et qui pensent... Bien des choses ont été dites, depuis plus de trois ans, qu'il y a des médecins qui étudient l'encéphalite épidémique et qui discutent.

Nous n'avons certes pas l'ambition de clore les discussions par notre travail, ni de fixer d'une manière définitive la physionomie de cette encéphalite. En étudiant la forme myoclonique, décrite pour la première fois par M. le professeur Sicard, il nous a paru intéressant de rechercher si l'histoire de la Pathologie Médicale gardait le souvenir de manifestations analogues, et si cette forme ne pouvait pas être considérée comme une simple modalité d'une entité morbide essentiellement polymorphe, l'encéphalo-myélite épidémique, dont l'encéphalite léthargique serait une autre variété.

Sur le premier point, les auteurs sont d'accord: à travers les âges, des descriptions parfois sommaires nous permettent de reconnaître des épidémies analogues à celle que nous subissons. Il est admis aussi, d'une façon générale, que les algies et les secousses musculaires fixent un aspect de la maladie (forme algo-myoclonique), comme les troubles oculaires et la somnolence en caractérisent un autre (forme oculo-léthargique).

L'autonomie nosologique n'a pas encore rallié tous les suffrages.

Cette question doit être tranchée par l'affirmative. La clinique, l'anatomie pathologique, les notions d'étiologie et d'épidémiologie, la découverte, enfin, d'un virus spécifique nous ont fourni des arguments indiscutables, à notre avis, en faveur de l'autonomie de l'encéphalite aiguë épidémique.

Nous pensons avoir donné un diagnostic de la forme myoclonique assez complet. Le pronostic et le traitement sont assez hésitants et incertains, il faut bien l'avouer. Nous avons indiqué les traitements qui, à l'heure actuelle, ont donné les meilleurs résultats.

Et, malgré quelques points encore obscurs, nous pensons que les médecins ont fait mieux que « prendre avantage contre une maladie ancienne en l'appelant d'un nom nouveau » ainsi que le prétendait un spirituel journaliste. (Les journalistes se sont beaucoup occupé de l'encéphalite!)

Après ce rapide exposé de notre thèse inaugurale, nous ne saurions manquer d'adresser nos remerciements à ceux qui, de près ou de loin, ont bien voulu s'intéresser à nous. Cette reconnaissance va d'abord à nos parents qui ont permis et encouragé nos efforts. Nos remerciements s'adressent ensuite à nos Maîtres, et en particulier, à Monsieur le docteur Roger, professeur de clinique neurologique à l'Ecole de médecine de Marseille.

C'est lui qui nous a inspiré le sujet de cette thèse; il nous a guidé de ses précieux conseils et nous avons consulté avec fruit les remarquables travaux qu'il a écrits sur la question.

Nous adoptons volontiers le terme d'encéphalo-myélite algo-myoclonique que M. le professeur Roger propose de substituer à celui de « myoclonique » (Sicard), pour bien montrer l'importance du syndrome algique, dont l'association avec les secousses myocloniques est vraiment caractéristique de cette forme clinique.

Notre reconnaissance s'adresse encore à Monsieur le professeur Sicard, de Paris, dont les savantes publications ont fait connaître la forme myoclonique et ont mis en lumière l'extrême variabilité des formes de la maladie. Par un mot aimable, il a bien voulu nous autoriser à utiliser cinq de ses premières observations, nous l'en remercions vivement. Nous exprimons enfin notre gratitude à Monsieur le docteur Olmer, professeur d'hygiène à l'Ecole de marseille, et à Monsieur le professeur agrégé Rimbaud, de la Faculté de Montpellier, qui nous ont communiqué des observations.

Puisque enfin cette thèse doit consacrer le terme de nos études, nous assurons de toute notre affection ceux dont l'amitié nous fut si précieuse dans notre vie d'écolier et d'étudiant. Nous nous inclinons devant la mémoire de nos camarades, morts pour la France, au cours de la grande guerre.

LA FORME ALGO-MYOCLONIQUE

DE

L'ENCÉPHALOMYÉLITE ÉPIDÉMIQUE

HISTORIQUE

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE; ces mots s'étalent, aujourd'hui encore, à la première page de tous nos journaux ! Depuis deux ans, les reporters à l'affût de l'actualité, n'ont pas manqué de s'étendre longuement sur la description et les ravages de cette « *nouvelle maladie* » dans des chroniques souvent très documentées, parfois un peu fantaisistes. Tous les centres importants en ont eu quelques cas et, bien que l'épidémie n'ait pas paru se propager avec beaucoup de rapidité, le grand public redoute fort les atteintes de ce fléau qui succéda à la guerre et à la grippe et dont la dénomination un peu mystérieuse lui cause certainement une impression désagréable.

L'encéphalite léthargique est à la mode. On en parle dans la rue et dans les salons, elle fait couler des flots d'encre, sa discussion est à l'ordre du jour dans toutes les sociétés médicales.

Ces honneurs sont-ils décernés à une nouvelle venue dans la pathologie médicale ? Notre pauvre humanité se voit-elle réellement affligée d'un mal nouveau ? N'exagérons rien. A une vieille maladie, nous avons donné une appellation nouvelle, et, longtemps encore, il est fort probable que nous et nos neveux nous continuerons à mourir des mêmes maladies qui sévissaient du temps d'Hippocrate.

C'est au Père de la Médecine en effet qu'il faudrait faire remonter, d'après Netter (*Presse médic.*, 7-4-20), la première description de la maladie qui nous occupe. Cette opinion est contestée par Achard et il nous est difficile de prendre parti. Dans la description des grandes épidémies de danses connues sous le nom de *Chorea major*, les historiographes du Moyen-Age ont mentionné des secousses du diaphragme que nous verrons si souvent notées dans la forme myoclonique de l'encéphalite. Tous les sujets se plaignaient des secousses du ventre (*trommelsucht*) qui faisaient croire à l'action du diable (*incube*). Les descriptions sont évidemment rudimentaires, mais l'assimilation est certainement justifiée, et l'on est en droit d'évoquer l'influence des grandes misères du Moyen-Age qui ne diffèrent pas beaucoup de celles qu'a supportées le monde dans ces dernières années (Netter).

Plus près de nous, au xvii^e siècle, Sydenham paraît avoir observé, à plusieurs reprises, une fièvre symptomatique d'un état grippal, se traduisant par de la léthargie et de pronostic souvent fatal. Dans une communication à la Société des sciences médicales de Montpellier, M. le professeur Vires fit remarquer l'analogie des symptômes décrits par Sydenham et ceux de l'encéphalite épidémique actuelle.

En 1718, les médecins allemands de Tübingen décrivent une épidémie de « *Schlafkrankheit* » dont la symptomato

logie offre le plus grand rapport avec celle de la maladie qui sévit actuellement.

Dubini, en 1846, publia dans le *Giornale di Medicina di Milano*, une série d'observations faites au cours d'une épidémie qui fit de grands ravages en Lombardie. Il décrivit sous le nom de « *Chorea elettrica* », un ensemble de symptômes caractérisé, au début, par des douleurs siégeant à la tête et à la nuque, puis par des secousses électriques des membres et s'accompagnant d'une certaine somnolence qu'il attribue à la fatigue musculaire. Ses élèves Tatti (1847), Frua (1853), Pignacca (1855), Tommassi (1855) et plus tard Bianchi (1881) en font un des signes principaux de la chorée électrique de Dubini. En rappelant cette chorée, à propos du diagnostic différentiel de forme myoclonique de l'encéphalite épidémique, nous essayerons de montrer qu'il y a non seulement analogie frappante mais bien identité absolue entre les deux affections (Sicard et Litvak).

Des observateurs italiens, en 1891-92, décrivirent, sous le nom de « nona » une affection associée à l'épidémie de grippe qui eut lieu en Italie et dans les Balkans : elle présente également de nombreux points de ressemblance avec la *nouvelle venue*. « Le mal survenait avec une brusquerie déconcertante, plongeant les sujets qui en étaient atteints, dans une somnolence profonde qui durait pendant des jours, s'arrêtait, et parfois se renouvelait. Dans certains cas, la somnolence se transformait en coma et le malade succombait » (Lhermitte, *Ann. de méd.*, sept. 1919). L'entité morbide de la nona fut, il est vrai, discutée (La leggenda della nona, Amadei), de nombreux faits de narcolepsie névropathique ayant été mélangés à des cas d'encéphalite infectieuse authentique. Si certains cas se rattachaient de toute évidence, à des lésions organiques, d'au-

tres n'étaient que des faits de narcolepsie « fonctionnelle ».

Mais n'a-t-on pas eu l'occasion d'observer de semblables phénomènes au cours de l'épidémie actuelle? Les descriptions détaillées et répétées de la maladie, les conversations quotidiennes sur les cas connus devaient frapper, alors comme aujourd'hui, certains esprits éminemment suggestibles. Amadei a très bien pu observer des faits de narcolepsie névropathique analogues à ceux que rapportent M. le professeur Roger et A. Chaix (*Paris Médic.*, 10-4-20), P.-Emile Weil (*Soc. méd. hôp.*, 6-2-20) et Desage (*Soc. sc. méd.*, Montpellier, 20-2-20). L'observation de M. Roger concerne une jeune fille de 16 ans, névropathe héréditaire et constitutionnelle, chez laquelle la lecture quotidienne des articles sur la fameuse encéphalite, les conversations entre voisines, avaient créé un terrain favorable à l'éclosion d'une névrose. Une légère infection, de nature mal déterminée, suffit pour déclencher des crises de léthargie névropathique qui firent place, ensuite, à une narcolepsie rythmée, en partie due à la pathomimie. La névrose y fut en effet nettement mise en évidence: « Par les caractères des premiers paroxysmes narcoleptiques accompagnés de spasmes et de sanglots; par une anesthésie complète de la peau et des muqueuses suggérée involontairement par le médecin; par un dermographisme accentué; et enfin par la rythmie tout à fait spéciale des dernières crises de somnolence qui s'accompagnaient de frémissements palpébraux à l'approche du doigt ». La guérison rapide par l'isolement dans une maison de santé confirma ce diagnostic.

A l'heure actuelle, des observations analogues ne sauraient nous amener à nier l'existence des formes vraies de l'encéphalite aiguë épidémique; par suite, il y a lieu de conserver à la nona son titre d'*entité morbide* et de l'apparenter à l'encéphalite: car, si après la pandémie grippale

qui sévit en 1889-90, on put observer des encéphalites grippales ou des narcolepsies *sine materia*, certains faits cliniques de la nona ressortissent certainement à l'encéphalo-myélite.

Les encéphalites n'eurent d'ailleurs pas toujours cette allure épidémique et Sicard rappelle des cas isolés que Raymond, Brissaud et Claude publièrent dans la *Semaine médicale* du 8-12-09; les phénomènes myocloniques avaient été attribués à une méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale et des craniectomies furent pratiquées, sans trouver de lésions notables.

Ainsi donc l'encéphalite léthargique est loin d'être une nouveauté pour les médecins. Comme toutes les maladies contagieuses, elle se révèle à nous, tantôt par épidémies meurtrières, tantôt par des cas isolés; comme les malades qu'elle frappe, elle paraît dormir pour un temps jusqu'au jour où, à l'occasion d'une recrudescence, elle est de nouveau à la mode.

En pleine guerre, une épidémie d'encéphalo-myélite subaiguë fut observée, en 1917, au Centre de neurologie de Bar-le-Duc, par Cruchet, Moutiers et Calmette; mais la première en date des relations se rapportant à l'épidémie actuelle est due à Von Economo, de Trieste, qui publia le 17-4-17, sept cas d'encéphalite recueillis à la clinique de Von Jauregg (*Encephalitis lethargica*, in *Wiener Klinische Wochenschrift*, 10-5-17). En France, les premières observations, faites par Netter, remontent à mars 1918. Depuis, la maladie s'est répandue dans tous les pays. Les cas se sont multipliés, chez nous, pendant l'hiver 1918-19; après une accalmie au printemps et pendant l'été, une recrudescence se produisit pendant l'hiver 1919-1920 ainsi qu'en témoigne le grand nombre d'observations publiées actuellement.

DESCRIPTION DE LA FORME ALGO-MYOCLONIQUE

Il est admis aujourd'hui, malgré les réserves de quelques auteurs, que l'encéphalite léthargique n'est qu'une modalité clinique de l'affection auxquels Hall, Harris en Angleterre et Chauffard, Sicard en France, ont donné le nom de « *encéphalite épidémique* » ou mieux de « *encéphalo-myélite* ». Cliniquement et anatomiquement, cette terminologie se trouve justifiée: il existe un grand nombre de modalités ne s'accompagnant pas de léthargie (nous décrirons des formes myoclonique, choréo-ataxique, délirante, etc.), et si, à l'autopsie, les lésions prédominent au niveau du mésocéphale, elles n'y restent pas étroitement localisées, on les retrouve souvent dans les noyaux gris centraux, la moelle et même l'écorce cérébrale, ainsi que nous le montrerons dans l'anatomopathologie de cette affection. Cette extension du processus morbide a fait donner à la maladie le nom de « *névraxite épidémique* » (Sicard).

Avant de décrire la forme myoclonique, rappelons, brièvement, les symptômes cardinaux de la forme léthargique sur lesquels s'accorde la majorité des auteurs. Ce sont, sans conteste: *les paralysies oculaires*, parcellaires et fugaces, de la musculature extrinsèque (ptosis, diplopie),; *l'hyposomnie* n'atteignant pas toujours l'intensité de la

léthargie vraie; l'état fébrile plus ou moins marqué; les modifications de l'état général. Il faut y ajouter une série de faits négatifs: l'absence ou le caractère fruste des symptômes méningés cliniques avec ou sans réaction légère du liquide céphalo-rachidien (dissociation albumino-cytologique, hypercytose sans hyperalbuminose, hyperglycorachie) résultats négatifs des épreuves biologiques (hémoculture, réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien). Enfin, M. le professeur Roger insiste sur deux petits signes importants: la *paralysie de l'accommodation oculaire* et le *facies figé*, avec parfois raideur du cou, et attitude penchée en avant du *type parkinsonnien* (obs. VIII).

A côté de cette forme particulière de la maladie, prennent place, depuis le début de cette année, une série d'encéphalo-myélites aiguës dont les symptômes sont différents mais qui surviennent souvent dans le même milieu, alternent parfois avec des formes léthargiques, se succèdent parfois l'une à l'autre, ce qui montre leur communauté d'origine, l'identité du virus pathogène. Parmi ces affections aiguës du névraxe à manifestations encéphalitiques indéniables, la plus connue est la forme myoclonique, ainsi nommée par M. le professeur Sicard dans sa communication, avec son interne, Kudelski, à la Soc. méd. des hôp. du 23-1-20: « Dès aujourd'hui, écrit-il à cette date, il nous semble que du groupe encore disparate et confus des encéphalites, on pouvait, à côté de l'encéphalite léthargique, dont les caractères distinctifs s'imposent à chacun, distraire une autre modalité que nous avons proposé de dénommer l'encéphalite myoclonique à cause de sa signature si nettement objective: la secousse musculaire à contractions rythmiques, qui apparaît et évolue indépendamment de toute léthargie ».

L'encéphalo-myélite algo-myoclonique *débute* par une lassitude et une courbature généralisée avec des *algies* simulant une atteinte grippale. Mais très rapidement surviennent des douleurs nettement localisées : elles présentent une électivité particulière au niveau de la nuque et des segments brachiaux. Ces douleurs, d'abord unilatérales, apparaissent bientôt du côté opposé. Le militaire de l'observation I fut pris d'une algie scapulaire droite, une nuit qu'il montait la garde ; il changea son fusil d'épaule, et constata la même douleur du côté opposé. La jeune fille de l'observation X présenta successivement de très vives douleurs à l'épaule gauche, au bras gauche et enfin au membre supérieur droit.

Les douleurs peuvent se généraliser ultérieurement au tronc et aux membres inférieurs ; mais il est assez fréquent de voir les douleurs, après s'être ainsi répandues, revenir à leur point de départ, y persister plus longtemps.

La *céphalée* accompagne le plus souvent la courbature générale du début ; c'est un symptôme inconstant ; quand il existe, il est ordinairement atténué et toujours sans nausées.

Les douleurs sont très violentes ; elles sont lancinantes, fulgurantes et présentent la brusquerie et l'acuité des douleurs du tabes ; elles ne s'en distinguent que par une plus grande fréquence et leur localisation à un segment plutôt qu'à la totalité du membre, de la racine à l'extrémité. Dans l'intervalle, il ne persiste aucun endolorissement, mais leur réapparition, arrache aux malades des cris ou d'atroces grimaces.

Les sédatifs habituels du système nerveux, les analgésiques *ont peu d'influence sur ces algies*. L'administration de bromure et de chloral associés, l'injection de 1 ou 2 centigrammes de morphine ne paraissent pas apporter de

soulagement notable. Par contre, Netter a pu amener une sédation de l'élément douleur au cours d'une séance de psychothérapie et Salmont obtint le même résultat au moyen de la faradisation. Ces faits curieux pourraient faire penser à l'origine névropathique des douleurs ainsi guéries; les troubles des réflexes, quand ils existent, permettent d'éviter une erreur de diagnostic. Enfin, et il en est souvent ainsi pour beaucoup d'autres algies, la marche, les positions bizarres parviennent quelques fois à atténuer les douleurs des myocloniques. Un malade de M. le professeur Roger remuait sans cesse ses jambes dans le lit; un autre se promenait de long en large toute la nuit; quand il était alité et que les crises le prenaient brusquement, il s'asseyait sur le lit en embrassant ses genoux dans ses mains.

Les douleurs occupent dans le tableau clinique une place tellement importante que nous sommes d'avis d'adopter le nom d'encéphalite *algo-myoclonique* proposé par M. le professeur Roger pour désigner l'encéphalite dite myoclonique.

Dans certains cas, les crises peuvent être assez espacées pour donner lieu à une *forme ambulatoire* de la maladie. Le soldat de l'observation I éprouva, à l'armée d'Orient, les premiers symptômes de l'encéphalite; il s'embarqua pour la France et ne fut hospitalisé qu'à son arrivée à Marseille. Le malade de l'observation V, malgré des douleurs généralisées, put vaquer pendant quelques jours à ses occupations d'employé de bureau.

La durée de cette période de début est d'une semaine à une décade environ.

A la période d'état, les douleurs tendent à se généraliser en même temps qu'apparaissent les *secousses myocloniques*, la fièvre, le délire, l'insomnie, phénomènes qui souvent existaient déjà et ne font que s'accroître.

1° *Les secousses myocloniques* sont caractérisées par la contraction et le relâchement brusque de groupes musculaires sans coordination fonctionnelle; ces secousses sont instantanées, involontaires; elles sont tantôt rapides, explosives, comparables à des secousses électriques, tantôt plus lentes. Sous leur influence, on voit le corps musculaire se dessiner sous la peau. Elles n'aboutissent généralement pas à un mouvement; cependant elles peuvent être assez violentes pour déplacer brusquement un segment de membre ou un membre entier, pour incurver la tête et le tronc; elles peuvent même, dans une certaine mesure, gêner les mouvements volontaires: le malade de l'observation I heurtait, entre les dents, le verre qu'il portait à la bouche et son écriture avait un aspect tremblé.

Les secousses myocloniques doivent être distinguées:

a) Des *contractions fibrillaires*, fins mouvements vermiculaires de quelques fibres, courant à fleur de peau et qui sont dues à des altérations des cornes antérieures et des nerfs périphériques, mais sont assez rares dans l'encéphalite myoclonique.

b) Du *tremblement fibrillaire des extrémités*, tremblement à oscillations de faible amplitude, du type éthylique, fréquent dans les grandes infections.

c) Des *spasmes*. Ceux-ci pourraient en imposer pour des myoclonies, mais ils sont mieux limités, nettement systématisés et ils aboutissent à un mouvement bien déterminé: sous l'influence des mêmes causes, ils se reproduisent régulièrement dans un même territoire. Ils sont, de plus, relativement persistants. On a pu observer, il est vrai, chez un myoclonique, des spasmes assez durables dont quelques-uns rappelaient le type de la tétanie. (H. Roger, Comité médical des B.-du-Rh., 26-3-20.)

d) Des *mouvements à plus grande amplitude*: mouvements *choréiques* (désordonnés, rapides, de grande amplitude), *ataxiques* (incoordination aiguë et mouvements amples), *athétosiques* (mouvements de reptation des extrémités, lents, arythmiques, irréguliers, de faible amplitude). Dans certains cas, ces différents mouvements anormaux peuvent être associés aux secousses myocloniques. La fillette de l'observation X présentait, aux membres supérieurs, des mouvements assez brusques, parfois myocloniques, mais le plus souvent intermédiaires entre la chorée et l'ataxie.

L'examen de la contractilité musculaire montre une hyperexcitabilité généralisée. Avec le marteau à réflexe, on peut arriver fréquemment à provoquer la secousse myoclonique. L'examen électrique, tout en mettant en évidence cette hyperexcitabilité de la musculature, ne nous montre pas qu'elle soit plus marquée sur les muscles où siège la myoclonie. L'électro-diagnostic complet révèle, par contre, l'hypoexcitabilité galvanique ou faradique des nerfs et des muscles frappés de parésies transitoires; mais jamais de R. D. (H. Roger, Darcourt et Garcin, Hôp. Mil. Marseille), du moins au début de la maladie.

La myoclonie se superpose ordinairement aux algies qui ont marqué le début de la maladie; on la voit donc envahir, le plus souvent, les muscles des membres supérieurs, du cou et de la face (obs. II, III, VI).

A la période d'état, les algies paraissent diminuer d'intensité: dans l'observation II, on voit les douleurs disparaître au septième jour évolutif, mais la secousse peut persister douloureuse. Elle peut s'étendre rapidement et gagner n'importe quel muscle. Dans un cas cité par Brouardel, Levaditi et Forestier, le cœur présentait des extrasystoles de plus en plus nombreuses, comme s'il participait

aux troubles de la motilité des autres muscles et la tension artérielle était abaissée; dans une observation de Sicard, la myoclonie atteignit les muscles de l'œil et cette localisation oculaire fut le seul symptôme appréciable après une évolution de quinze jours.

La localisation la plus fréquente des secousses est la région abdomino-diaphragmatique; on a pu la noter dans les observations II, III, IV et V. Les contractions des muscles abdominaux peuvent être uni ou bilatérales; elles peuvent alterner, déterminant des mouvements de bascule du creux épigastrique. Sous leur action, on voit la cicatrice ombilicale se déplisser brusquement; puis, elle reprend sa forme jusqu'au moment où explosera une nouvelle secousse. La myoclonie peut envahir le diaphragme dans sa totalité ou dans une de ses moitiés. Brouardel, Levaditi, et Forestier ont examiné à la radioscopie ces secousses du diaphragme; ils ont constaté, par instant, une contraction en dôme pointu, sans autre déformation.

Les secousses peuvent, ou non, s'accompagner de hoquet. « Un de nos malades, écrit à ce sujet M. le professeur Roger, éprouvait une constriction rétro-sternale et thoracique intense qui s'accompagnait de petits glousséments plaintifs, différant du gémissement et du hoquet. Nous les avons attribués, au début, à la douleur à cause du facies grippé et de l'angoisse du visage. En réalité, le malade ne souffrait pas toujours et cette série d'expirations brusques qui le soulageaient, étaient peut-être bien dues à des contractions cloniques des muscles bronchiques ou thoraciques ».

Nous avons parlé déjà de la coexistence possible de secousses myocloniques et de mouvements choréo-ataxiques; dans l'observation VI, on peut remarquer, par contre, des *parésies* transitoires succédant à la myoclonie; pendant plusieurs semaines, ce malade présenta de l'hypertonie de

la face inférieure et de la parésie des muscles extenseurs des bras avec conservation du long supinateur. Ces parésies frappent les extrémités et plus particulièrement les mains et les doigts : le malade de l'armée d'Orient (obs. I) conserva pendant trois ou quatre jours une parésie radiale droite, main tombante, annulaire et médus à demi-fléchis, index et auriculaire étendus (main faisant les cornes).

Dans les cas myocloniques purs, il semble que les réflexes tendineux sont normaux, sans modifications des sphincters ni troubles de la sensibilité objective.

2° La *fièvre* existe, dès le début, mais elle peut passer facilement inaperçue, car elle dépasse rarement 38°. A la période d'état, elle oscille autour de 38°5. On peut voir, cependant, la température atteindre plus de 40°, dans les formes algomyocloniques graves (obs. I, et cas de Harvier, Cruchet). Elle ne s'élève pas sensiblement quand une issue fatale est à craindre ; en général, elle ne paraît pas décrire une courbe thermique particulière.

L'accélération du pouls est la règle ; sa fréquence atteint 100 à 120 ; une pulsation à 140 assombrit le pronostic.

Il peut se produire des *sueurs profuses*, en dehors des sueurs qui doivent être attribuées à l'action diaphorétique de l'urotropine administrée à hautes doses (3 gr. en injection intraveineuse, 1 gr. en ingestion). Des *éruptions* ont été notées par divers auteurs : *herpès* (Carnot), *éruption scarlatiniforme* généralisée, à caractère miliaire et vésiculeux, dans un cas de Bénard et Boissart (ces deux auteurs rattachent cette éruption à une injection intra-rachidienne de sérum de convalescent). Mais le fait le plus curieux est celui qui se rapporte à l'observation I : aux membres supérieurs et uniquement à leur face antérieure, apparurent deux placards symétriques de purpura intense, constitué par des pétéchies rouge vineux, isolées à la périphérie mais

confluentes au centre. Sur la face antérieure du thorax, il se fit une éruption roséolique avec quelques sudamina. Un examen clinique attentif et les résultats fournis par le laboratoire, permirent d'écarter le diagnostic de forme nerveuse du type exanthématique, auquel on pensa un instant, le malade ayant séjourné à Salonique. Ce même malade, à la suite d'injections d'urotropine, de sérum antidiphthérique et de sérum de convalescent, fit une miliaire qui doit être considérée, de l'avis de M. le professeur Roger, moins comme une réaction sérique, que comme une conséquence des sueurs profuses qui baignaient le malade.

3° Le *délire* constitue un trouble psychique constant, commun d'ailleurs à d'autres formes d'encéphalite. Très souvent, on note des délires professionnels; d'autres fois, le délire est hallucinatoire: le malade de l'observation II eut des hallucinations se rapportant à un voyage en automobile effectué quelques jours avant sa maladie. La fillette de l'observation X cherchait à saisir sur son lit son stylo, ses ciseaux. Mais, d'une manière générale, on est en présence de délires de rêves; « on peut suivre, parfois, la succession d'actes délirants dans le sommeil complet avec ses signes objectifs, et dans le réveil somatique » (Bériel); la petite malade (obs. X), se croyait en classe avec ses camarades, elle leur parlait, récitait ses leçons; une incitation verbale impérieuse la tirait, pour un temps, de son délire, elle répondait à la question posée, demeurait quelques secondes sans mot dire, puis reprenait, inlassablement, le cours de son rêve parlé. En somme, dans le type myoclonique pur, le délire est tranquille, à forme onirique ou confusionnelle; il ne revêt pas l'intensité du délire aigu avec crises d'agitation ou d'excitation extrêmes que l'on rencontre dans les formes délirantes et choréo-ataxiques. Chez la ma-

lade de l'observation XI, où le délire revêtit cette intensité, l'alcoolisme dut jouer un rôle important.

4° L'*insomnie* est de règle pendant toute la période de début et la plus grande partie de la période d'état. C'est une insomnie absolue qui impressionne fort l'entourage du malade. Elle est liée aux douleurs, aux secousses musculaires répétées, à l'agitation délirante. Les hypnotiques sont sans action bien appréciable sur elle, au moins pendant une longue période de la maladie. A peine dans les bains chauds ou après la ponction lombaire, la fillette de l'observation X avait-elle quelques minutes de calme. Sur la fin, l'insomnie fait place à de la somnolence due à l'épuisement causé par les veilles antérieures et, dans une certaine mesure, à l'action accumulée des sédatifs employés à hautes doses; mais il n'existe aucun trouble oculaire.

La période d'état a une durée de deux à quatre semaines, quelquefois bien davantage.

A la *période terminale*, la parole devient brève, saccadée et le délire est permanent; le malade prononce des mots sans suite. Les secousses myocloniques diminuent de fréquence et d'intensité; elles peuvent persister seulement au niveau du diaphragme. La température demeure ordinairement aux environs de 39°. Le malade présente de la somnolence ou bien entre immédiatement dans le coma. La mort est due soit à des troubles respiratoires ou circulatoires d'origine bulbaire, soit à une pneumonie par déglutition, soit à des infections parties des escarres qui se sont creusées sur la fin de la maladie.

A aucun stade de l'affection, on ne rencontre des troubles méningés cliniques importants.

Quand l'issue doit être favorable, on assiste à la disparition progressive des troubles psychiques et moteurs; mais la guérison est lente, les rechutes sont fréquentes; une ma-

lade de Sicard, croyant sa guérison définitive, reprit ses occupations quotidiennes. Après deux semaines de vie normale, les manifestations morbides reparurent et la malade présenta, pendant dix jours, une hémiparésie faciale gauche et une parésie des membres à droite, puis une hémiparésie faciale droite et une parésie des membres à gauche. Quatre mois après le début de l'affection, on ne peut parler de guérison complète : les mains restent malhabiles et la démarche est encore hésitante. On voit que la durée moyenne de la maladie est difficile à fixer dès maintenant ; les phénomènes aigus ont une durée moyenne de trois à sept semaines (Sicard), elle peut atteindre trois mois et plus (Roger).

Quand la *convalescence s'affirme*, elle traîne en longueur. Il peut ne persister qu'une asthénie marquée et quelques douleurs. Le malade de l'observation XII, guéri le 12 mars, présentait encore, au mois de mai, un mauvais état général et une céphalée rebelle dans la région temporale droite, ainsi qu'une légère parésie du membre inférieure gauche, bien mise en évidence dans la position gynécologique. Les guérisons sont aujourd'hui trop récentes et les convalescents nous échappent le plus souvent à leur sortie de l'hôpital, mais, dès maintenant, nous pouvons indiquer d'autres *séquelles* observées chez des myocloniques.

Un malade de Sicard présenta pendant plusieurs semaines de l'hypertonie de la face inférieure et de la parésie des muscles extenseurs du bras avec conservation du long supinateur (obs. VI).

Charlier, de Lyon, a constaté l'existence de séquelles cérébelleuses : il a trouvé, chez des convalescents, des phénomènes d'ataxie, d'asynergie, d'adiadococinésie, de dysmétrie. Beaucoup de malades présentent, après guérison, une persistance du facies parkinsonien, de la raideur, du

tremblement, liés sans doute à une altération profonde du *locus niger de Sæmmering* (Tretiakoff): Ce fut, en particulier, le cas du malade de l'observation VIII.

Dans l'observation XVII, due à M. le professeur Roger et à son chef de clinique M. le docteur Aymès, le malade eut, peu après sa maladie, de fréquentes secousses dans le membre supérieur droit et un clonus facial gauche apparaissant dans la grimace unilatérale.

Dans un autre cas concernant un enfant de 15 ans, les secousses apparurent, au membre supérieur droit, une quinzaine de jours après la guérison, alors qu'un hémispasme facial siégeait à gauche. Un enfant de 8 ans, revenu guéri d'Espagne, présenta le même syndrome (Roger). Ces différents cas d'*hémimyoclonie du type alterne, séquelles d'encéphalites myocloniques*, nous aideront à soutenir l'origine protubérantielle des mouvements myocloniques.

Il semble, de ce qui précède, que les reliquats de la forme algo-myocloniques soient constitués uniquement, à l'heure actuelle, par des mouvements anormaux et qu'ils aient leur origine dans la persistance, dans certaines zones, d'épines irritatives; on n'observe pas de symptômes de déficit vrai; et, si au cours de la maladie, il y a eu des troubles psychopathiques, il est à croire que les lésions n'ont pas une durée suffisante pour aboutir à des dégénération cellulaires ou fibrillaires, qui conditionneraient la déchéance des facultés mentales (Bériel). Mais il faut réserver l'avenir; l'étude de séquelles éloignées de l'encéphalite pourrait bien éclairer d'un jour nouveau la pathogénie de certaines épilepsies, chorées chroniques, démences, tics et spasmes, dont l'origine reste encore incertaine. Déjà, quelques encéphalites auraient laissé des séquelles de dépression mentale simulant la P. G.

FORMES CLINIQUES
ET FORMES DE TRANSITION ENTRE L'ENCEPHALITE
ALGO-MYOCLONIQUE
ET OCULO-LETHARGIQUE

L'évolution de la maladie est loin de se faire suivant un mode fixe. A côté des formes où les secousses sont rapidement généralisées, il en existe d'autres où elles restent localisées à quelques groupes musculaires bien limités.

Sicard et Kudelski ont observé une *encéphalite myoclonique du type alterne*, dans laquelle le malade présentait une clonie rythmique de la moitié gauche de la face avec paralysie du facial et du moteur oculaire externe du même côté et une clonie rythmique du membre supérieur droit. La paralysie et la clonie occupaient les mêmes territoires que ceux qui sont touchés dans l'hémiplégie protubérantielle inférieure du type Millard-Gubler. De nombreux faits analogues ont été publiés : nous en avons cité quelques exemples en parlant des séquelles de l'encéphalite myoclonique ; Kaln (Soc. méd. hôp.; 30-4-20), Sicard et Parof (Soc. neurol., 6-5-20) en ont rapporté plusieurs.

Sicard, dans un cas d'encéphalite ambulatoire localisée, n'observa, pendant tout le cours de la maladie, que de simples contractions cloniques du membre inférieur gauche. Le début s'était fait par une algie cervico-brachiale, hypo-

esthésie radiculaire et absence de réflexe tricipital. Un malade de M. le professeur Roger eut, pendant longtemps, des secousses limitées aux deux derniers doigts de la main gauche.

Nombreux sont les cas où la localisation des secousses se fait au niveau de la *région abdomino-diaphragmatique* (Sicard et Kudelski).

D'autres fois, un *hoquet spasmodique* peut être la seule manifestation de l'encéphalite myoclonique. Cette opinion, émise par Dufour qui en observa onze cas en deux mois, semble trouver confirmation dans un cas de Bénard, dans lequel le hoquet fut suivi de myoclonie des membres.

Sicard et Kudelski, auxquels il faut se rapporter souvent, ont relevé des mouvements rythmiques des yeux ayant persisté pendant plusieurs semaines. Une sorte de nystagmus saccadé dans le sens vertical et horizontal, véritable myoclonie oculaire, avait succédé à une diplopie passagère (forme oculo-myoclonique).

La *forme ambulatoire* est la conséquence de la localisation des secousses en des territoires musculaires permettant au malade de se déplacer. C'est le plus souvent, une forme de début; puis les douleurs devenant de plus en plus violentes, obligent le malade à s'aliter.

A côté des formes cliniques appartenant au type pur, il existe une série de cas qui constituent des *formes de passage entre l'encéphalite oculo-léthargique et l'encéphalite algo-myoclonique*. Ces syndromes peuvent coexister ou se succéder chez le même malade, donnant lieu à ce qu'on a appelé *les formes anormales de l'encéphalite léthargique*, et qui loin de constituer des anomalies, représentent des modalités cliniques spéciales d'un même agent infectieux.

La *simultanéité des deux syndromes*, au cours de la même période, a pu être observée par différents auteurs.

Dans une forme aiguë assez particulière, qui se termina par la mort, il y eut association intime des phénomènes léthargiques et myocloniques en même temps qu'un délire marqué (obs. XIII).

Il semble bien, d'ailleurs, que, dans tous les cas où la somnolence et les troubles oculaires dominent la scène, on puisse, avec un peu d'attention, arriver à déceler quelques mouvements anormaux du type myoclonique, choréique ou carphologique (Netter, Achard, Bériel, etc.).

On rencontre plus souvent la *succession des deux syndromes*. C'est d'abord la forme *léthargique avec séquelle myoclonique*. Pierre Marie et Mlle Lévy ont signalé à deux reprises différentes des mouvements survenant à la fin d'une période fébrile accompagnée de somnolence et troubles oculaires; c'est toute une série de mouvements involontaires (myocloniques, choréo-ataxiques, parkinsonniens ou sans allure classique) que ces auteurs rattachent à l'encéphalite épidémique. Un malade de M. le professeur Roger, convalescent d'une encéphalite léthargique grave, présentait des secousses myocloniques localisées au membre inférieur gauche. Une malade de Bériel offrit, comme séquelles, des secousses rythmiques des muscles de la face et du peaucier du cou. Les observations que nous avons rapportées en décrivant les séquelles de la modalité myoclonique appartiennent à cette forme que l'on peut appeler *léthargo-myoclonique*.

La succession des deux syndromes peut d'ailleurs se produire au cours même de la maladie. Netter, à la séance de la Soc. méd. hôp. du 30-1-20, rappelle qu'il a observé des secousses myocloniques chez trois malades atteints d'encéphalite léthargique avérée; il cite un quatrième cas, concernant un enfant de trois ans: chez ce petit malade, on constatait, le 21 décembre, une fièvre intense suivie de som-

nolence caractéristique; le 23 janvier, surviennent des contractions de la face et des mouvements des yeux, puis des secousses régulières siègent au membre supérieur droit, au membre inférieur droit, et enfin au bras gauche. L'observation XIX se rapporte à une jeune femme chez laquelle les troubles oculaires marquèrent le début des manifestations encéphalitiques (à noter l'amaurose rarement observée jusqu'ici); le tremblement et les secousses myocloniques n'apparurent que plus tard.

Dans ces deux cas, la myoclonie succéda donc nettement à la léthargie au cours de l'affection encéphalitique.

Les observations les plus nombreuses de ces formes de transition sont celles dans lesquelles le syndrome léthargique se substitue à la forme algo-myoclonique. Ce sera la variété *myoclono-léthargique* par opposition à la forme décrite au paragraphe précédent. Nous donnons l'observation XIV d'un homme de 65 ans qui présenta pendant près de trois semaines des douleurs et des secousses généralisées; puis survinrent des crises de sommeil auxquelles succéda une somnolence de plus en plus accentuée. D'une façon générale, d'ailleurs, les formes myocloniques graves passent, les derniers temps, par une phase de sommeil pathologique de courte durée. Ceux des malades de nos observations qui ont succombé ont présenté à des degrés différents cette somnolence.

Si nous voulons montrer, mieux encore, l'unité réelle des divers aspects sémiologiques de l'affection dont l'encéphalite myoclonique n'est qu'une modalité particulière, nous rapporterons brièvement quelques formes qui se rapprochent du type algo-myoclonique par les douleurs vives du début, par la fièvre modérée, par l'absence de troubles oculaires et l'insomnie.

a) *Forme choréo-ataxique.* — Carnot (Soc. méd. hôp., 30-1-20) décrit un type de chorée chez une femme enceinte: mouvements choréiques modérés, agitation désordonnée, délire, dysnésie bulbaire, Sabrazès et Massias (*Gaz. heb. sc. méd.*, Bordeaux, 29-2-20) signalent un cas de chorée qu'ils rattachent à l'encéphalite diffuse. Bose (Soc. sc. méd. Montpellier, 12-3-20) a observé des cas d'encéphalite épidémique laissant comme séquelles de la chorée. Les observations X et XI réalisent des types de ces formes choréo-ataxiques à marche rapide où la mort se produisit au cinquième et au septièmes jour évolutif de la maladie.

La forme à spasmes observée par Du Coquet peut être rapprochée des précédentes: du trismus, de la contracture de la nuque en imposèrent un instant pour du tétanos (forme tétanique). La forme convulsivante (Chauffard, Khoury, Dumolard et Aubry) appartient au même groupe.

b) *La forme délirante et hallucinatoire* décrite par Rouquier et Briand, diffère du délire aigu classique par la température moins élevée, l'inconstance du délire, la sécheresse moindre de la langue: c'est un état confusionnel et onirique avec hallucinations multiples, colorées, mobiles; l'agitation est incessante; il y a association de douleur, de troubles oculaires, parfois de mouvements anormaux des muscles (chorée, clonie); l'évolution est rapide et se termine par la mort. L'observation XII est un exemple de forme ataxo-délirante où l'issue fut heureuse.

c) *Forme algique.* — Les douleurs constituent un symptôme constant de l'encéphalite myoclonique et l'épithète d'algo-myoclonique que nous avons adoptée, est plus juste. Elles existent également dans les variétés choréo-ataxique et ataxo-délirante. Mais certaines formes léthargiques présentent, à leur début, des algies violentes. Salmont a ob-

servé un cas dans lequel une névralgie brachiale intense se termina par de la somnolence, des paralysies oculaires, de la fièvre, et par la mort. Sicard a donné comme manifestations encéphaliques, des névralgies cervico-brachio-intercostales, évoluant isolément ou associées à quelques rares secousses myocloniques.

Dans une classification d'ensemble, que nous empruntons à M. le professeur Roger, nous pouvons, maintenant, indiquer la place de la forme algo-myoclonique.

« Suivant une méthode chère à notre maître Grasset qui considérait, dans les fonctions des centres nerveux, des troubles dus à l'hyper, à l'hypofonctionnement ou à la viciation de ces fonctions (troubles hyper, hypo, para), on pourrait distinguer :

1° Des formes motrices :

a) Forme hyper : forme myoclonique, forme convulsive, forme tétanique.

b) Forme hypo : forme paralytique (forme paraplégique de Sicard, type polynévritique observé par nous).

Chacune de ces formes peut offrir des variantes suivant la généralisation des troubles ou leur localisation anatomique : forme alterne, forme oculaire (ophtalmoplégique ou myoclonique).

c) Forme para : forme parkinsonienne ou myotonique.

2° Des formes sensibles :

La forme hyperalgique est seule connue.

3° Des formes psychiques :

a) Forme hyper : f. délirante.

b) Forme hypo: séquelles de dépression mentale simulant la P. G.

4° Des formes tirées du fonctionnement du centre du sommeil.

a) Forme hyper: f. léthargique.

b) Forme hypo: f. insomnique.

Cette division sous-entend l'existence, dans la plupart de ces formes, de troubles du sommeil avec parésies oculaires qui, en raison de la prédominance pédonculaire du processus infectieux sont assez caractéristiques de l'encéphalite épidémique.

De cette symptomatologie complexe, cinq signes se dégagent. Ils existent, plus ou moins ébauchés, dans la plupart des cas et peuvent constituer les symptômes cardinaux de l'encéphalo-myélite épidémique, dont nous tracerons ainsi un tableau.

1° *La somnolence*, qui se rencontre, au maximum, dans la forme léthargique, mais que l'on note dans la forme myoclonique, soit comme prélude au coma fatal, soit comme seconde phase de l'affection; elle peut manquer dans les cas suraigus.

2° *Les mouvements anormaux*, en général du type myoclonique; toujours décelables par un examen attentif, dans les formes léthargiques. Ils existent souvent comme séquelles de cette forme (léthargo-myoclonique).

3° *Les troubles oculaires*, ophthalmoplégie parcellaire, ou nystagmus et troubles de l'accommodation.

4° *La fièvre* souvent modérée, mais toujours appréciable à un moment donné de l'affection. Elle sépare l'encéphalite des processus de nécrobiose ou de sclérose qui attei-

gnant les mêmes régions de l'encéphale pourraient donner lieu à des symptômes analogues.

5° *Les douleurs*, d'une acuité extrême, dans certaines formes.

Le caractère fruste des phénomènes méningés est également caractéristique de la maladie.

NATURE DE LA MALADIE

L'identité clinique des diverses modalités de l'encéphalite épidémique nous paraît suffisamment démontrée par les formes de transition entre l'encéphalite myoclonique et l'encéphalite léthargique. D'autres arguments en faveur de l'identité nosologique absolue de toutes ces formes, peuvent être tirés de l'étiologie, de l'épidémiologie, de l'anatomie pathologique, de la nature de l'agent pathogène. Nous les énumérerons assez rapidement.

Certains auteurs ont voulu faire de l'encéphalite épidémique un syndrome réalisé par une localisation spéciale d'agents pathogènes divers à une zone particulière du système nerveux.

Hall, Harris, en Angleterre, décrivirent les premiers cas qu'ils observèrent comme des manifestations du *botulisme*; ils abandonnèrent vite cette conception.

Page ayant vu la maladie évoluer chez deux *tuberculeux* avérés (examen des crachats positif), crut à une localisation mésocéphalique de la toxine tuberculeuse.

La *syphilis* a été également incriminée dans plusieurs cas, soit en raison de réactions de Bordet-Wassermann positives, soit du fait d'antécédents spécifiques bien nets. Dans le cas signalé par Lortat-Jacob et Hallez, le diagnostic de syphilis cérébrale fut écarté malgré un B.-W. franchement positif. Le liquide céphalo-rachidien n'ayant ja-

mais présenté aucune réaction cytologique ou chimique. De même, l'observation de Claude et Schaeffer concernait un malade à B.-W. positif ; l'autopsie montra les lésions caractéristiques de l'encéphalite épidémique, bien différentes des lésions de syphilis nerveuse. Les observations XIV et XVI se rapportent à deux syphilitiques avérés (formes mixtes myoclonono-léthargiques). Les deux malades présentèrent un syndrome algo-myoclonique qui imposa le diagnostic ; il fut confirmé par le laboratoire.

L'*origine grippale* de la maladie a été fortement discutée et certains auteurs l'admettent encore aujourd'hui. En faveur de cette thèse, nous avons :

1° *Concomitance des deux épidémies.* — L'encéphalite épidémique a été décrite, en Autriche, au moment où sévissait la grippe. En France, c'est plutôt au déclin de la pandémie grippale qu'éclata la maladie. Nous devons faire remarquer, à ce sujet, que la myoclonie survint chez un homme dont la mère avait eu une forte atteinte de grippe quelque temps auparavant ; lui-même, au début, eut un coryza tenace (obs. II). Mais n'y eut-il pas simple coïncidence ?

2° *Epidémies antérieures.* — La nona succéda à la grippe en 1890-1891, dans des conditions identiques à celles qui s'offrent actuellement.

3° *Coexistence d'encéphalite et d'accidents respiratoires.* — Milian observa au troisième jour d'une grippe pulmonaire grave, une somnolence très marquée ; le malade succomba brusquement le lendemain et l'auteur conclut de cette observation à l'origine grippale de l'encéphalite épidémique. Mais nous savons qu'un encéphalitique peut faire des complications dans son poumon, en dehors de toute

atteinte grippale: l'autopsie du malade de l'observation XIII montre une congestion pulmonaire diffuse et des adhérences pleurales récentes. Or, la maladie avait parfaitement bien débuté par des phénomènes encéphalitiques nets.

4° Enfin Crofton, de Dublin, aurait isolé des crachats d'un homme atteint de broncho-pneumonie et d'encéphalite, le *bacillus influenzae*. Un vaccin préparé avec ce bacille aurait eu des effets curatifs indubitables. Mais les faits rapportés semblent peu probants (Haliez).

Contre cette théorie grippale, il existe des arguments qui paraissent l'emporter :

1° Il y eut plutôt *succession que coexistence* des deux épidémies. En France, la grippe à forme grave prit fin en 1918, alors que l'encéphalite ne fut à son apogée que dans l'hiver 1919-20.

2° Contre ceux qui invoquent un état grippal comme signe de début de l'encéphalite, on objecte qu'on a beaucoup abusé de ce terme vague pour désigner des états fébriles où la grippe n'avait rien à voir ; il est en effet difficile de porter le diagnostic de grippe, d'une manière certaine, en dehors des manifestations pulmonaires, véritable signature de cette affection.

3° Certains auteurs ont observé une encéphalite chez les sujets ayant présenté une atteinte grippale antérieure. Sabrazès et Massias, qui ont publié une observation de ce genre, ne pensent pas qu'il s'agisse d'une récurrence nerveuse de la maladie étant donnée l'immunité habituelle conférée par la grippe. Notons cependant que plusieurs malades de M. le professeur Roger firent une grippe un ou deux ans avant leur encéphalite.

4° L'encéphalo-myélite ne présente pas l'*extrême contagiosité de la grippe*.

5° Les complications nerveuses de l'influenza sont loin-

tes de réaliser la même allure clinique que l'encéphalite épidémique et, pour Fragnito, elles s'accompagnent rarement de somnolence (Académie des physiciens de Sienne, 30-1-20).

6° Les *lésions anatomiques* diffèrent dans les deux maladies. Claude a montré que l'œdème est caractéristique du processus encéphalitique grippal; on n'y retrouve pas la dilatation des vaisseaux et l'infiltration des gaines périvasculaires.

Il semble donc qu'il y ait un rapport plus apparent que réel entre la grippe et l'encéphalite épidémique. Cependant étant donnée la succession des deux maladies, ne peut-on pas affirmer que l'influenza, par la diminution qu'il entraîne dans tous les organismes prépare le terrain au virus de l'encéphalite? « Ne s'agirait-il pas, dit Bériel, d'un virus devenu *neurotrophe* par suite d'une évolution particulière, soit dans une agglomération d'individus, soit dans l'individu lui-même? » Hypothèse ingénieuse qui demande une vérification.

L'aspect infectieux, l'allure épidémique de la *paralysie infantile* l'on fait rapprocher de nos encéphalites. Celles-ci seraient dues à une localisation haute du virus de la poliomyélite épidémique infantile. La clinique et l'anatomo-pathologie ont nettement différencié les deux maladies: la poliomyélite laisse des séquelles paralytiques et atrophi ques durables; celles de l'encéphalite épidémique ne consistent guère qu'en mouvements anormaux, ainsi que nous l'avons vu dans un chapitre précédent. Les lésions histologiques sont superficielles, du type irritatif et périvasculaire dans l'encéphalite. Elles siègent plus bas, et sont constituées par la disparition des grandes cellules de la corne antérieure, dans la poliomyélite.

Inoculés avec de la substance cérébrale provenant d'une

poliomyélite ou d'une encéphalite, les singes inférieurs présentent des syndromes différents. Le virus de l'encéphalite n'est pas neutralisé par le sérum de convalescent, comme l'est celui de la poliomyélite (Harvier et Levaditi). Le virus de l'encéphalite est transmissible à des animaux (mouton, veau, poulain) réfractaires à celui de la poliomyélite (Celand et Campbell).

Il semble bien établi qu'on ne peut considérer l'encéphalite comme un syndrome appartenant à des affections diverses. Il faut donc en faire une affection autonome due à un germe spécifique pouvant produire les diverses modalités de la maladie. L'anatomie pathologique, l'épidémiologie, l'étiologie, la bactériologie vont nous fournir des arguments qui militent encore en faveur de cette thèse.

LÉSIONS ANATOMIQUES

Dans la plupart des cas, l'encéphale ne présente, à l'autopsie, aucune lésion macroscopique importante. C'est à peine si on peut y relever une congestion discrète du cerveau et des méninges; celles-ci, dans quelques nécropsies, offraient un léger épaissement latescent et la substance grise avait, à la coupe, l'aspect un peu rosé (Bériel).

Les lésions histologiques sont plus remarquables par leur siège et par leur nature.

Siège. — Décelables dans presque tous les points du névraxe où porte l'examen, les altérations sont minimales dans le cerveau et le cervelet. Elles sont prédominantes au niveau du mésocéphale (péduncules cérébraux) et, en particulier du *locus niger* et des *noyaux de la troisième paire*. Les tubercules quadrijumeaux; le ruban de Reil et le pied du

pédoncule paraissent moins atteints. Les lésions redeviennent plus nettes vers le corps strié, le thalamus et la portion juxta-ventriculaire du mésencéphale et du rhombencéphale (pont et bulbe). Bériel a observé des destructions cellulaires au niveau de certains noyaux d'origine des nerfs craniens, mais le fait est assez rare.

Les altérations que peut présenter la *moelle* sont toujours plus discrètes que celles qui sont observées dans l'isthme de l'encéphale. De petites *lésions méningées*, en cupule, ont été mises en évidence par Bériel et Oberndorfer (*Münch. Med. Woch.*, 3-9-18, cité par Netter, Soc. méd. hôp., 5-3-20) a relevé une inflammation nette de la pie-mère et de ses prolongements.

Type histologique. — Quel que soit le point examiné, les lésions sont de deux ordres: *manchons périvasculaires* et *foyers d'infiltrations* plus ou moins intenses constitués par des mononucléaires.

Les vaisseaux sont considérablement augmentés de volume. Leur gaine lymphatique normale est bourrée de cellules du type lymphocytaire qui la distendent fortement. Cette *périvascularite* se montre sur les vaisseaux de moyen et de petit calibre. Parfois des hématies se mêlent aux éléments lymphocytaires et déterminent des hémorragies punctiformes.

Les *foyers d'infiltration* sont surtout accentués au niveau du locus niger; ils consistent en une infiltration diffuse par des plasmazellens et une destruction neurophagique des cellules nerveuses pigmentées (Harvier et Levaditi). Mais cette désintégration n'est pas constante; le processus est, en général, moins destructif, surtout en dehors du locus niger; il se borne à des infiltrations de mononucléaires avec intégrité des éléments nobles. Fait à noter,

dans la poliomyélite, les éléments destructeurs du neurone sont au contraire des polynucléaires.

Il s'agit, en résumé, de lésions superficielles, diapédétiques, qui, malgré leur intensité apparente et leur grande diffusion, ne présentent pas un caractère vraiment destructif. Bériel explique ce fait par le peu de dissémination des exsudats cellulaires qui demeurent cantonnés dans les gaines périvasculaires et restent, pour ainsi dire, extérieurs au tissu; par l'absence de lésions artérielles ne permettant ni oblitérations ni ruptures et ne pouvant pas produire des nécroses ou des hémorragies; et enfin par une faible toxicité du virus vis-à-vis de la cellule nerveuse.

Ce type histologique s'oppose nettement à celui de l'encéphalite grippale dans laquelle l'œdème est la modification prédominante et où l'infiltration des gaines périvasculaires fait défaut.

PATHOGÉNIE DES SYMPTÔMES

Les caractères généraux de ce processus anatomique expliquent la *physiopathologie* de l'encéphalite épidémique, et permettent de mieux comprendre les diverses modalités de cette affection; les symptômes observés diffèrent avec la localisation des lésions: les *paralysies oculaires* sont en rapport avec les altérations des noyaux oculo-moteurs; le *syndrome parkinsonien* est vraisemblablement dû à l'atteinte du locus niger, du corps strié et du noyau lenticulaire avec lesquels il a des connexions; les *troubles choréiques* ont leur origine probable dans une infection des noyaux gris de la base et de la région sous-thalamique ajoutée à des lésions corticales; l'*hypersomnie* serait liée à des altérations de l'infundibulum (Claude et Lhermitte); des recherches de P. Marie et Tretiakoff, il résulte, en effet, que l'hypophyse n'est pas altérée dans la plupart des

cas d'encéphalite avec léthargie; on ne saurait donc assigner, aux lésions de cette glande, le rôle que leur fait jouer, dans la production de la narcolepsie, l'hypothèse de Salmon, de Florence. La pathogénie de l'hypersomnie demeure encore confuse.

La constance des *délires* ne saurait étonner dans une maladie infectieuse qui frappe le névraxe tout entier; sans doute les délires sont-ils liés à une participation de l'écorce plus marquée (Roger).

On a attribué aux phénomènes myocloniques des localisations différentes. Harvier et Levaditi semblent les rattacher à des lésions médullaires. Cette opinion est partagée par Bériel en ce qui concerne des myoclonies limitées aux muscles abdominaux, par exemple, mouvements dont l'origine relève de l'irritation des cornes antérieures ou des racines. Froment et Bouchut admettent le siège médullaire des lésions au voisinage de L. IV et L. V dans un cas de localisation étroite des secousses au biceps crural, au jambier antérieur et à un des faisceaux de l'extenseur commun des orteils. Le cas de Carnot qui réalise une forme ascendante aiguë, type Landry et la forme polynévritique de l'observation XV prouvent encore l'atteinte médullaire.

Cependant, les secousses myocloniques paraissent liées surtout à des lésions du méso ou du rhombencéphale, ainsi que le montre l'examen histologique. M. le professeur Roger s'est demandé s'il n'existe pas quelque part, dans cette région, un centre des mouvements myocloniques. A l'appui de cette thèse, nous mentionnerons divers cas de *syndromes* alternés observés au cours ou à la fin d'encéphalites myocloniques: leur origine protubérantielle est indiscutable.

Au cas antérieurement cité de Sicard, réalisant un syndrome de Millard-Gubler, nous ajouterons un cas de Sicard

et Paraf, un cas de Kaln, et trois cas de Roger et Aymès. Les observations XVII et XVIII sont prises parmi ces trois derniers cas; nous les avons résumées à propos des séquelles de l'encéphalite myoclonique.

Les caractères du processus anatomique nous renseignent sur l'enchaînement des symptômes; ils nous expliquent, en particulier la possibilité d'une coexistence ou d'une succession, chez le même malade, des syndromes léthargique et myoclonique. La mobilité des signes, leur transformation, leur disparition sont en rapport avec le caractère superficiel des lésions.

La *guérison* survient par une « *restitutio ad integrum* » que le caractère superficiel et fugace du processus permet assez de concevoir. Quant à la *mort*, elle se produit soit par une action neurophagique intense en un point, soit par l'étendue du trouble anatomique, auquel on peut ajouter, pour certains cas, une virulence exaltée de l'agent pathogène. Les *rechutes* s'expliqueront par la persistance des exsudats dans les gaines périvasculaires : une influence extérieure ou intrinsèque peut réveiller le processus et faire renaître la maladie. Les *séquelles* trouvent un explication dans la persistance d'épines irritatives et le passage à la chronicité; ainsi verrons-nous apparaître, probablement, des troubles mentaux analogues à la démence précoce, des troubles psychomoteurs (épilepsies), ou des troubles moteurs (chorées, myoclonies chroniques, etc.) (Bériel.)

EPIDÉMIOLOGIE ET ÉTIOLOGIE

L'encéphalite évolue sous *formes d'épidémies* d'allure spéciale; elle ne présente pas la rapidité de propagation de la grippe; elle ne frappe pas d'emblée toutes les person-

nes d'une collectivité; elle apparaît en des points souvent fort distants les uns des autres, sans qu'il soit possible d'établir un lien entre les divers cas.

La maladie sévit surtout pendant la mauvaise saison; une accalmie marquée s'est produite au printemps et en été. Les formes léthargique et myoclonique ont évolué parallèlement au cours d'une même épidémie. Mais si, au début, la plupart des cas étaient léthargiques, il semble bien, actuellement, que les modalités myoclonique et délirante l'emportent: c'est ce qui ressort de la statistique de Netter établie de novembre 1919 à mars 1920.

Forme léthargique: 4, 18, 12, 4, 1.

Forme myoclonique: 0, 1, 4, 18, 5.

Tous les auteurs paraissent d'accord sur cette proposition.

Comment expliquer ces faits? Netter admet que, dans la forme léthargique, les gouttelettes salivaires, porteurs du virus, sont peu disséminées par un malade qui dort et tousse peu. Mais il ne semble pas que la contagion soit plus grande dans les formes non somnolentes; quelques-unes de nos observations de myoclonie concernent des soldats et une écolière, et jamais aucune personne des agglomérations auxquelles appartenaient ces malades n'a été atteinte par la contagion. D'ailleurs, la forme myoclonique ne doit pas forcément reproduire des formes myocloniques. Faut-il donc admettre que le virus a acquis une affinité particulière pour les localisations qui déclenchent les phénomènes myocloniques?

Hypothèse bien invraisemblable. Déjà, au mois de mai 1918, P. Marie et Mlle Lévy rapportaient dix cas de mouvements involontaires apparus rapidement au cours d'une infection et pouvant se rattacher à l'encéphalite épidémique. Il est certain que la forme myoclonique a dû passer

inaperçue dans beaucoup de cas. D'autres fois, le diagnostic exact ne fut pas porté: dans l'observation III, la rage fut discutée et on admit l'hypothèse d'une chorée clonique aiguë par toxi-infection inconnue; délire aigu ou ataxie aiguë fut le diagnostic porté dans l'observation IV. Or, on avait en réalité affaire à des formes myocloniques de l'encéphalite épidémique aiguë. Peut-être doit-on attribuer le grand nombre de cas de forme myoclonique observés aujourd'hui, aux savants travaux amorcés par les publications de Sicard: grâce à eux, la maladie est mieux connue; le diagnostic est plus rapidement porté; ils ont permis de rattacher, en outre, à la variété myoclonique, une série de manifestations qui avaient pu être méconnues jusqu'alors: myoclonie oculaire (Sicard), hoquet épidémique (Dufour).

L'âge ne paraît avoir aucune influence sur l'éclosion des modalités: pour la variété myoclonique, comme pour la léthargique, la période de prédilection est l'âge adulte. Cependant, l'enfance et la vieillesse ne sont pas épargnées: l'observation XIV se rapporte à un homme de 65 ans; M. le professeur Roger a publié l'observation d'un enfant de 8 ans; Comby, celle d'un petit garçon de 5 ans; Mouriquand et Lamy ont vu l'encéphalite myoclonique chez un nourrisson.

Pour quelques auteurs, le *sexe* jouerait un certain rôle; l'encéphalo myélite épidémique frapperait surtout les femmes (Chauffard, Netter). S'il en est ainsi, la forme algomyoclonique doit être actuellement plus fréquente chez les femmes; quant à nous, nous ne saurions tirer une conclusion valable des observations que nous publions, car elles contiennent 5 cas pris chez des militaires. Bornons-nous à indiquer la fréquence des encéphalites myocloniques gravidiques, signalée par Carnot, Verger et Lartigaut et Ambrodias.

Rappelant la grande fréquence des paralysies agitantes relevées à Strasbourg après le bombardement de 1870, Netter attribue une importance, dans l'étiologie de la pandémie d'encéphalite, à la *tension prolongée du système nerveux* pendant la guerre et l'après-guerre. Ce rapprochement est intéressant à noter.

VIRUS

Le laboratoire, en nous donnant la preuve de l'existence d'un virus capable de reproduire les modalités myoclonique et léthargique de l'encéphalite, tranche enfin la question de la spécificité de cette maladie.

Les recherches ont conduit les différents auteurs à des résultats qui ne méritent pas d'être tous retenus. L'opinion de Hall, Harris qui incriminaient le *bacillus botulinus* fut vite abandonnée par eux.

Von Wiesner (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 26-7-17) aurait réussi à cultiver un coccus prenant le Gram, contenu dans la matière cérébrale d'un encéphalitique. Marinesco aurait constaté directement la présence, dans l'encéphale, de cocci mesurant de 1μ à $1\mu 5$, colorables par le réactif de Leishman et prenant le Gram. Mais ces résultats n'ont pas pu être vérifiés par d'autres chercheurs.

Maggiore, Mantovani et Tomboluto ont isolé du sang de trois malades, un diplocoque, Gram positif, agglutinable au centième par le sérum d'un encéphalitique et capable de reproduire chez le cobaye de la somnolence et des secousses musculaires. Cabri indique, comme agent pathogène, un tétragène. Boccolari et Panini auraient obtenu, par hémoculture, un diplocoque, Gram négatif, plus petit que le méningocoque. Ces découvertes sont bien contradictoires.

Les *inoculations aux animaux* ont fourni des résultats plus probants.

Von Wiesner a inoculé sous la méninge du singe, une émulsion de cerveau d'encéphalitique: l'animal présente une somnolence croissante et meurt rapidement; mais cet auteur pense qu'il s'agit d'un virus non filtrant (coccus), d'autres inoculations faites après filtration sur filtre de porcelaine ayant été négatives. Au contraire, Bradford, Bashford, Wilson, en Angleterre; Strauss, Loewe et Herschfeld, en Amérique, ont obtenu la somnolence et les secousses musculaires par inoculation sous-dure-mérienne de substance cérébrale, ou de produits de lavage, directement ou après filtration à la bougie de porcelaine. Cultivé par la méthode de Noguchi et examiné, ce virus serait très voisin de celui de la poliomyélite. Mais le singe, excellent sujet d'expérience pour la poliomyélite, n'est pas l'animal de choix pour l'encéphalite (Flexner).

Harvier et Levaditi se sont adressés au lapin. Ils ont pratiqué, chez cet animal, des inoculations intracérébrales de substance grise d'encéphalitique, après filtration à travers les bougies de Chamberland I et III; ils ont reproduit la somnolence, les secousses myocloniques et certains phénomènes méningés. Des passages successifs leur ont permis d'obtenir un virus fixe déterminant la mort en quatre ou six jours. Les injections sous-péritonéales et intra-veineuses, ne donnent aucun résultat, mais l'inoculation peut se faire par les nerfs périphériques ou la voie oculaire. Le sérum des convalescents ne neutralise pas le virus, à l'inverse de ce qui se passe dans la poliomyélite; ce fait différencie encore plus nettement les deux maladies.

La reproduction possible, avec le même virus, de la somnolence et des myoclonies, confirme de manière définitive, la thèse de l'unicité de l'encéphalite aiguë épidémique.

DIAGNOSTIC

Dans la symptomatologie de l'encéphalite algo-myoclonique, nous pensons avoir suffisamment indiqué quels sont les éléments qui permettent de faire le diagnostic de la maladie à ses diverses périodes : les douleurs violentes du début, les secousses musculaires, l'insomnie et les délires de la période d'état, la fièvre ordinairement modérée, sont les symptômes cardinaux de l'affection. Leur constatation imposera le diagnostic, surtout en temps d'épidémie.

En présence des formes localisées ou ambulatoires, le diagnostic peut être plus difficile, surtout au début, et, cependant, son importance est grande, en raison d'une généralisation possible, du passage d'une forme à l'autre et de la gravité du pronostic. Les *algies violentes et les secousses musculaires* mettront sur la voie. Mais il faut se souvenir du polymorphisme de la maladie, de l'inconstance et de la variabilité des signes. La *myoclonie* peut être le seul symptôme révélateur et évoluer à titre monosymptomatique durant toute la maladie, ainsi que Sicard en a rapporté un cas. D'autres fois, l'encéphalite myoclonique ne se révèle que par des *réactions algiques*, au moins durant une période évolutive assez longue. Dans ces dernières formes, il sera toujours plus difficile de porter un diagnostic, les douleurs pouvant disparaître spontanément ou se déplacer comme des douleurs rhumatismales (Netter, *loc. cit.*). L'in-

succès du traitement par le salicylate fera abandonner le diagnostic de rhumatisme aigu.

Dans beaucoup de cas, le diagnostic se fera par l'exclusion d'autres affections.

a) Dans la *polynévrite*, les *radiculites*, les douleurs sont moins aiguës ; les troubles moteurs, sensitifs et trophiques sont plus accentués que dans l'encéphalite algo-myoclonique. Dans cette dernière affection on peut rencontrer des parésies du radial, du médian et le pied tombant, mais ces phénomènes sont atténués, et n'atteignent pas des territoires aussi nettement délimités que dans les radiculites. Les secousses musculaires n'existent pas dans la polynévrite. Leur recherche doit être pratiquée d'une façon systématique.

b) La *méningite*, localisée ou généralisée, en particulier *tuberculeuse*, pourrait être incriminée dans quelques cas. Mais il existe rarement des signes méningés persistants. La céphalée est modérée, les vomissements rares, on ne trouve presque jamais ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni Brudzinski. Quand ces trois derniers signes apparaissent parfois au début de la maladie, ils sont très effacés.

c) La réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien, permet d'éliminer, dans une certaine mesure, une localisation bulbo-protubérantielle de la syphilis, car on peut voir l'encéphalite myoclonique évoluer chez d'anciens syphilitiques (obs. XIV et XVI). L'absence du signal d'Argyll-Robertson aidera au diagnostic, d'autant plus que la dissociation inverse s'observera souvent (intégrité du réflexe pupillaire photo-moteur, diminution ou disparition du réflexe accommodatif).

Les caractères du liquide céphalo-rachidien aideront à établir ces deux diagnostics différentiels. Il existe une réaction cytologique méningée moins intense que dans la mé-

ningite tuberculeuse. Dans quelques cas, elle est intense (66 lymphocytes dans l'observation I et 57 dans l'observation XIV) mais à l'inverse de ce qui se produit dans la tuberculose, la lymphocytose est de moins en moins abondante à mesure qu'on s'éloigne du début de la maladie. Cette hypercytose contraste souvent avec une diminution notable de l'albumine (0 gr. 18 dans l'observation II et 0 gr. 20 dans l'observation XIV). Cette dissociation albumino-cytologique par hypercytose, inverse de la dissociation par hyperalbuminose des compressions médullaires, ne se rencontre jamais dans la tuberculose, mais peut exister dans la syphilis. L'hyperglycosie est fréquente, 0 gr. 75 dans l'observation XV et 0 gr. 82 dans un cas de M. le professeur Roger; allant de pair avec une hyperglycémie, elle permet d'éliminer les *méningites aiguës* microbiennes qui s'accompagnent d'hypoglycorachie. On note souvent une diminution des chlorures (6 gr. 60 dans plusieurs cas). Il reste entendu que la dissociation par hypercytose et l'hyperglycorachie ne sont pas pathognomoniques de l'encéphalite: elles sont inconstantes et se rencontrent dans d'autres affections. Elles doivent être interprétées comme des réactions méningées congestives, toxiques ou irritatives par lésions de voisinage (Derrien, Euzière et Roger).

d) Etant donnée la fréquence de la variété algo-myoclonique, chez les femmes enceintes, le diagnostic différentiel sera à faire avec l'*éclampsie*. La crise éclamptique est précédée de *prodromes* tels que la céphalée, de la somnolence puis survient une sensation de constriction épigastrique (barre épigastrique de Chaussier), accompagnée de vomissements et de dyspnée *sine materia*; on n'y retrouve pas les algies de la nuque et des segments brachiaux si fréquents au début de l'encéphalite myoclonique. La *période d'invasion* est marquée par une agitation extrême et de

petits mouvements convulsifs localisés : contractions fibrillaires de la face, clignotement des paupières, mouvements de la langue qui sort et rentre alternativement, les yeux roulent dans les orbites. Au bout de deux ou trois minutes, apparaît la phase des *convulsions toniques* : la contracture est généralisée, intense, réalisant parfois un véritable opisthotonos ; elle fait défaut dans l'encéphalite myoclonique où seule une myotonie localisée peut être parfois notée. Surviennent enfin les *convulsions cloniques* généralisées : la face est grimaçante, les yeux roulent furieusement, les mouvements de la langue sont rapides, les membres supérieurs sont en pronation forcée ; la malade perd ses urines. Les crises peuvent être subintrantes et réaliser un véritable état de mal. La succession de ces trois périodes à allure bien déterminée, est propre à l'éclampsie ; la connaissance de crises antérieures, la présence d'albumine dans les urines faciliteront le diagnostic.

On se souviendra que les convulsions de l'*urémie* peuvent revêtir l'allure éclamptique.

e) L'*encéphalopathie saturnine*, dans sa forme convulsive, pourrait faire penser à une forme convulsivante de l'encéphalite myoclonique. La constatation de signes d'intoxication chronique par le plomb et surtout la brusquerie des accidents convulsifs seront en faveur de l'encéphalopathie saturnine.

f) L'ergotisme est trop rare de nos jours pour que nous insistions sur son diagnostic. Les farines de l'après-guerre sont loin d'être excellentes, mais il est à espérer que nous n'aurons pas l'occasion d'assister à une de ces épidémies (feu sacré, feu de saint Antoine) qui sévirent à certaines époques et qui étaient constituées par une maladie convulsive consécutive à l'ingestion de farines altérées par le mélange d'ergot de seigle. Nous croyons bon, toutefois, de

signaler en passant cette forme convulsive de l'intoxication par l'ergot.

Certains épisodes aigus de la *paralysie générale* et la *rage* doivent être rappelés, pour qu'on y pense aussi. Les commémoratifs permettront, le plus souvent, d'éviter une erreur de diagnostic. Quant aux maladies classées dans les traités sous la rubrique « *Myoclonies et choréo-myoclonies* », rien ne les sépare absolument de l'encéphalite myoclonique. Il sera souvent difficile de les différencier exactement de cette affection.

a) Le *paramyoclonus multiplex* de Friedreich est constitué par des secousses musculaires apparaissant plutôt par accès et frappant les muscles symétriquement, sans que ce soit pourtant une loi absolue. Les secousses s'accompagnent de mouvements fibrillaires, mais on peut très bien en déceler dans l'encéphalite. Dans les deux affections, les secousses s'atténuent ou disparaissent à l'occasion de mouvements volontaires; cependant au cours des para-myoclonies, elles ne surviennent jamais pendant le sommeil (Déjérine), alors qu'elles contribuent à entretenir l'insomnie de l'encéphalitique. De plus, la maladie décrite par Friedreich est à marche lente et progressive, avec tendance marquée à la chronicité. Elle peut présenter le caractère familial signalé par Unverricht.

b) La *chorée électrique de Henoch-Bergeron* atteint de préférence les enfants à hérédité névropathique chargée et à aspect anémique. Les secousses rythmiques qui la caractérisent frappent symétriquement les mêmes muscles de chaque côté du corps; mais, ici encore, il n'y a pas de démarcation absolue entre la forme myoclonique et la chorée de Henoch-Bergeron. Dans l'une et l'autre maladie, nous retrouvons notés les secousses abdominales et le hoquet

Cependant cette chorée guérit toujours et finit aussi rapidement qu'elle avait commencé.

c) Dans la *chorée fibrillaire de Morvan*, les contractions fibrillaires, intéressant seulement des faisceaux du muscle, commencent par les mollets et la partie postérieure des cuisses; elles peuvent s'étendre au tronc et au bras mais respectent la face et le cou, alors que nous avons si souvent noté une atteinte de l'hémiface dans l'épidémie actuelle. D'un autre côté, en ce qui concerne la myoclonie des membres, dans l'encéphalite, on trouve assez souvent des secousses fibrillaires analogues à celles de la chorée de Morvan, alternant avec la contraction globale du muscle.

d) Les *myoclonies épileptiques* sont classées par Euzière et Maillet, en :

1° *Intermittentes*, accès myocloniques constituant un équivalent épileptique de l'accès d'épilepsie franche.

2° *Continues*, avec une *forme localisée*, syndrome de Kojewnikoff, ou épilepsie Bravais-jacksonienne continue, dans laquelle les secousses cloniques ont un siège initial toujours le même (signal symptôme des auteurs anglais) et durent de quelques heures à plusieurs jours : le diagnostic sera aidé par la connaissance de crises antérieures; et une *forme généralisée* qui n'est autre que la myoclonie familiale du type Unverricht.

e) La possibilité d'une forme de myoclonie oculaire monosymptomatique de l'encéphalite, ne sera pas confondue avec le *nystagmus-myoclonie de Lenoble et Aubineau* (Soc. de biol., 1905 et 1-7-09) qui serait une myoclonie congénitale à nystagmus constant.

Ainsi que nous l'avons indiqué, à propos des séquelles de la forme myoclonique de l'encéphalite aiguë épidémique, ces diverses myoclonies seront peut-être considérées un jour, comme des reliquats éloignés de l'affection qui sévit

actuellement et la clinique les réunira sous un diagnostic étiologique commun.

La *chorée électrique de Dubini* mérite une place à part dans le diagnostic. « Dans cette affection, les *prodromes* se font par des douleurs de tête et de nuque, mais il n'y a pas d'opisthotonos, ni de vomissements. La *période d'état* se caractérise par des secousses analogues à la secousse électrique, toujours identiques à elles-mêmes et toujours constantes dans les muscles qui étaient frappés dès le début. Les secousses peuvent s'observer à la face, à la langue, aux bras, aux jambes. A la suite des secousses on peut observer de la paralysie. L'assoupissement survient après la fatigue musculaire (le « *sopor* » est, pour Dubini, la conséquence de la fatigue musculaire) mais ne la précède jamais. La *terminaison* se fait presque toujours par le coma et la mort. (36 morts sur 38 cas observés par Dubini en un an). L'évolution se fait en quelques semaines, de deux à huit environ. Les lésions relevées dans les autopsies sont légères, elles coïncident avec un liquide céphalo-rachidien à aspect cadavérique normal. La contagiosité est faible ».

Tel est le résumé succinct du remarquable travail de Dubini exposé par Sicard et Litvak dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris* du 1-4-20. Il ne manque que les secousses diaphragmatiques pour réaliser d'une façon absolue le tableau clinique de l'encéphalite myoclonique. L'absence de ces secousses, au cours de l'épidémie lombarde, ne saurait nous empêcher de considérer la chorée électrique de Dubini et l'encéphalite myoclonique comme la même affection (Sicard, Netter, etc.).

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Il nous paraît difficile de donner une idée d'ensemble de l'évolution et de l'enchaînement des symptômes, en raison du caractère protéiforme de l'encéphalite algo-myoclonique. Rares sont les types purs qui correspondent à la description que nous avons donnée dans la symptomatologie. Le mode de début lui-même est variable: nous l'avons vu se faire par des algies brachio-intercostales et par une myoclonie oculaire. Souvent, les phénomènes éclatent après une *longue période d'incubation*, au cours de laquelle des phénomènes divers, asthénie, troubles digestifs, amaigrissement, troubles du caractère, peuvent égarer le diagnostic; cette incubation peut durer plusieurs semaines, plus d'un mois même. A la période d'état, l'évolution est encore extrêmement variable. On a noté des *formes suraiguës*: la maladie survient brutalement chez un sujet en pleine santé, après une courte période de secousses myocloniques et de délire violent, le malade entre dans le coma et meurt en quelques jours. Le malade de l'observation X mourut au cinquième jour évolutif de la maladie. D'autres fois, l'affection prend *l'allure subaiguë*; elle traîne en longueur, passe par des périodes d'état très grave et peut conduire à la guérison ou, au contraire, à la mort par un affaiblissement progressif. On voit, dans l'observation I, ces alternatives de mieux et de pire, et actuellement, après plus de

trois mois de séjour à l'hôpital, on ne saurait parler de guérison; l'amélioration est sensible, mais le malade est toujours à la merci d'un retour offensif du processus morbide.

La forme myoclonique de l'encéphalite épidémique est certainement plus grave que la forme léthargique. Sicard (Soc. méd. hôp., 12-3-20), cite les chiffres de sa statistique comparée:

Forme oculo-léthargique	5	guérisons	sur	6
Forme myoclonique	3	—	—	9
Formes mixtes	5	—	—	8

La statistique de M. le professeur Roger qui porte sur ses 15 premiers cas, se répartit ainsi:

Forme oculo-léthargique	5	guérisons	sur	5
Formes algo-myocloniques, choréo- ataxiques ou délirantes	3	—	—	5
Formes mixtes	1	—	—	3

Deux myocloniques, en cours d'évolution, paraissent en bonne voie de guérison.

Ces statistiques ne portent pas sur un nombre très important de cas, mais il semble que la proportion de mortalité globale de 25 à 30 p. 100 qu'ils représentent, correspond aux chiffres publiés actuellement. La gravité de la maladie est donc incontestable; il faut reconnaître que notre incertitude est considérable quand il s'agit du pronostic d'une encéphalite myoclonique; si l'on voit des sujets robustes terrassés en quelques jours, on peut observer la guérison malgré une cachexie avancée, des délires graves, prolongés et des escarres. Le pronostic d'une forme localisée au début, doit être réservé, en raison de la transformation possible en une forme plus grave, ainsi que nous l'avons

déjà dit. Les symptômes généraux, la recherche des complications pulmonaires, l'auscultation du cœur fourniront naturellement de précieux éléments d'appréciation. Les phénomènes nerveux, par contre, ne pourront guère nous renseigner avec certitude : on a vu des sujets dont la guérison paraissait assurée, mourir subitement sans raison appréciable, semble-t-il (Roger). Cependant, les délires violents, les secousses musculaires intenses, étendues, paraissent assombrir le pronostic.

La mort est due, le plus souvent, à des troubles respiratoires et circulatoires, d'origine bulbaire. Dans d'autres cas le malade succombe à une pneumonie par déglutition ou à des infections parties d'escarres dont l'apparition est favorisée par un état cachectique marqué.

Chemin faisant nous avons décrit la convalescence, les rechutes et les séquelles possibles, assez longuement, pour n'avoir point à y revenir ici. /

TRAITEMENT

Les sédatifs du système nerveux sont des médicaments dont l'emploi paraissait indiqué contre les douleurs des myocloniques. Cette médication, purement symptomatique, n'arrive pas à procurer un soulagement sensible à ces malades. Le *bromure*, le *chloral*, la *morphine*, même à doses assez élevées, sont administrés sans succès. A un de ses malades qui souffrait atrocement, M. le professeur Roger essaya d'abord une injection épidurale de *syncaïne*, puis une rachianesthésie générale à la *novocaïne* (12 centigr.) sans obtenir de sédation durable.

En dehors de cette thérapeutique illusoire, il semble rationnel d'employer largement le médicament qui paraît présenter le plus d'activité microbicide vis-à-vis du liquide céphalo-rachidien et des centres nerveux : l'*hexaméthylène-tétramine* (*urotropine*). On l'administre par la bouche, à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes, par fractions de 0 gr. 25; ces prises sont, de préférence, diluées dans un verre de tisane. Ce médicament peut être introduit par la voie veineuse (5 à 10 cc. de la solution à 25 p. 100); Lhermitte a pratiqué, à plusieurs reprises, des injections intra-veineuses immédiatement après la soustraction du liquide céphalo-rachidien, et paraît avoir obtenu de bons résultats. M. le professeur Roger, en combinant la voie buccale et intra-veineuse, a pu administrer 4 grammes d'urotropine

par jour. Quant à Netter, se basant sur la rapidité du passage dans le liquide céphalo-rachidien de l'urotropine ingérée (25 minutes après l'ingestion), il semble juger inutile la voie veineuse. Elle a cependant l'avantage de permettre l'administration de fortes doses du médicament. L'urotropine est mal supportée par quelques malades, à vessie susceptible, qui se plaignent de cystalgie pour des doses de 1 gr. 50. Sabrazes a signalé, avec des doses de 4 à 6 grammes, des hématuries qui ont d'ailleurs été rencontrées dans le traitement de la fièvre typhoïde par cette méthode (H. Roger, *Paris Médical*, 29-6-1909).

Contre les mouvements involontaires, les états d'agitation psycho-motrice, l'*hydrothérapie*, parfaitement légitime, peut être mise en œuvre (Bériel).

La *pilocarpine* jouerait un rôle perturbateur dans l'évolution de la maladie. Sans doute, elle provoque l'hyperfonctionnement des glandes salivaires réceptables probables du virus. Netter a préconisé l'infusion de *jaborandi* (2 à 5 gr. par litre) ou l'injection de pilocarpine (0,005 deux ou trois fois par jour).

Netter insiste également sur l'heureuse action de l'*abcès de fixation*. Dans sa communication à l'Académie de médecine (30-3-20) il signale 18 guérisons sur 27 malades traités par ce procédé (66 p. 100) et seulement 7 guérisons sur 25, parmi les malades non traités (25 p. 100). Pour être efficace, l'injection hypodermique classique de 1 à 2 cc. de térébenthine doit être précoce. Un malade de M. le professeur Roger, soumis à ce traitement, a vu ses douleurs et ses secousses musculaires rétrocéder puis disparaître rapidement.

La *sérothérapie*, seul traitement vraiment logique (injection intrarachidienne de sérum de convalescent) ne paraît pas donner les résultats qu'on était en droit d'attendre

d'elle. Pour Netter, elle est inutile et peut-être préjudiciable : le virus neurotrope reste, pendant longtemps, fixé sur les centres nerveux ; le sang ne doit donc pas contenir beaucoup d'immunisines ; peut-être possède-t-il, au contraire, des aggressines. Sicard, Sabrazes ont cependant obtenu des résultats satisfaisants : les trois myocloniques guéris de Sicard avaient reçu du sérum intrarachidien de convalescent, ainsi que deux des cinq guérisons de la modalité mixte. M. le professeur Roger eut une amélioration passagère chez deux myocloniques ainsi traités. Mais le fait que le sérum de convalescent ne neutralise pas le virus pouvait nous faire entrevoir l'inefficacité des injections. Notons, en passant, la faillite (Netter) du sérum antipestueux, dont les gazettes avaient, un peu à la légère, annoncé l'absolue efficacité.

De toute façon, on suivra les règles habituelles du traitement des maladies infectieuses. Dans les cas graves, en particulier, on emploiera utilement les agents anti-infectieux tels que l'électrargol par la voie veineuse ; l'huile camphrée sera administrée à haute dose. L'insuffisance surrénale sera combattue par l'adrénaline.

Le cœur et le poumon feront naturellement l'objet d'exams fréquents ; des complications dans ces organes feraient instituer telles médications utiles que l'on connaît.

L'alimentation sera appropriée à l'état du malade. On veillera à l'extrême propreté du tégument et des cavités naturelles. On surveillera les selles et spécialement les fonctions vésicales.

La maladie, nous l'avons indiqué, est contagieuse à un degré très atténué ; il est probable qu'elle est disséminée par des *porteurs de microbes*. La prudence, en l'absence de donnée positive, conseille donc d'instituer un *traitement prophylactique* : isolement relatif des malades, comme on

le ferait par exemple pour une fièvre typhoïde; soins d'hygiène générale pour ceux qui les approchent, et, en particulier, désinfection soignée des mains, de la bouche et des fosses nasales. Une fois la maladie terminée, la désinfection peut être une excellente mesure de précaution.

CONCLUSIONS

A côté de la forme oculo-léthargique de l'encéphalite épidémique, seule étudiée ces deux ou trois dernières années, il faut faire une place importante à une forme, caractérisée surtout par des secousses brusques, du type myoclonique, et des douleurs vives; on la désigne sous le nom d'encéphalite myoclonique (Sicard) ou mieux sous celui d'encéphalo-myélite algo-myoclonique (Roger).

Le syndrome douloureux est caractérisé par des algies vives à prédominance thoraco-brachiale qui souvent ouvrent la scène, prennent la première place et peuvent persister longtemps.

Les secousses myocloniques sont brusques, de plus ou moins grande amplitude, parfois rythmiques.

A côté de ces deux symptômes, une place importante doit être réservée au délire et à la fièvre.

De cette forme algo-myoclonique, on peut rapprocher des formes choréique, délirante, algique, qui s'en distinguent, cependant, par certains symptômes.

L'évolution est souvent fort grave.

Toute une série de types intermédiaires, ainsi que les recherches anatomiques, étiologiques, bactériologiques, montrent que l'encéphalo myélite oculo-léthargique et l'encéphalo-myélite algo-myoclonique ne sont que des modalités cliniques différentes d'une même infection des centres nerveux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PREMIÈRE

(H. Roger.)

Encéphalite algé-myoclonique. Début ambulatoire à Salonique par des douleurs thoraciques puis secousses myocloniques des membres et des muscles abdominaux. Aggravation brusque vers la troisième semaine; accentuation du syndrome myoclonique. Paralysie radiale droite. Purpura ecchymotique des deux avant-bras. Guérison avec persistance d'une atrophie musculaire sus-scapulaire.

L. E..., 21 ans, soldat au 9^e train.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 63 ans; mère nerveuse, souffrant de maladie d'estomac; un frère en bonne santé.

Antécédents personnels. — Croup à l'âge de 2 ans. Mobilisé en avril 1917 et envoyé à l'armée d'Orient. Ce soldat aurait eu une période fébrile à son arrivée, mais n'a plus eu, depuis lors, de fièvre. Il aurait eu de la dysenterie.

Le début de la maladie actuelle remonte à une vingtaine de jours environ et s'est produit à Salonique, au moment où le malade attendait de s'embarquer pour venir en permission en France. Il a été caractérisé par des douleurs vives siégeant au niveau de la partie supérieure du thorax, s'irradiant vers les aisselles et la racine des bras; mais il a été précédé par une période d'asthénie, d'amaigrissement. Le malade est allé à la visite médicale, mais n'a pas

été hospitalisé en raison d'une part: du syndrome purement subjectif et, d'autre part, du prochain rapatriement.

Sur le bateau qui le ramène dans la métropole, L... continue à souffrir de ces douleurs qui s'accompagnent alors de secousses brusques dans les membres. Il aurait eu des périodes de hoquet et une nuit, du subdélire pendant lequel il s'est levé. Quoique déprimé, il ne reste pas alité, va et vient péniblement, ne pensant qu'à une chose: se rendre le plus tôt chez lui en permission, mais à son arrivée à Marseille, se sentant trop fatigué, il va à la visite et est envoyé au Centre neurologique où il entre le 10 mars 1920. La température, qui ne paraît pas avoir été prise régulièrement est de 38° la veille de son entrée: elle n'a jamais dépassé ce chiffre les jours précédents.

Le 10 mars, le malade déclare que les douleurs ont à peu près complètement cessé, mais que les secousses de ses membres tendent à augmenter. Celles-ci offrent un caractère myoclonique net, secousses brusques, électriques, avec minime déplacement du membre. La marche est possible, un peu trémulante. Les mouvements du membre supérieur sont gênés par ces secousses, qui font heurter le verre entre les dents quand le malade le porte à sa bouche et qui donnent à l'écriture un aspect tremblé, mais il n'y a pas de tremblement du type intentionnel. Pas de dysmétrie ni d'adiadocosinésie nette.

Les réflexes rotuliens sont égaux et normaux. La sensibilité objective n'est pas modifiée.

Il n'y a pas de paralysie faciale, de ptosis, de strabisme, ni de nystagmus. Les pupilles sont égales, régulières et contractiles.

La parole est un peu scandée.

L'intellect est conservé.

L'examen des divers appareils ne montre pas de fonc-

tionnement défectueux, du côté du tube digestif, sauf l'anorexie et la constipation opiniâtre, sans état saburral marqué de la langue; foie et rate non augmentés de volume; quelques râles de bronchite aux bases. Pouls à 100. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

On remarque, sur la face antérieure du tronc, une éruption constituée par de nombreux petits éléments rosés avec quelques petites vésicules ressemblant à des sudamina; il n'en existe pas à la face postérieure du thorax. Le malade aurait eu des sueurs abondantes.

Le 11 mars, température: 38°-39°2.

Le 12 mars, l'état s'est profondément modifié. Température: 39°5-41°2. Le malade a déliré toute la nuit: délire onirique, pendant lequel il veut se lever. A certains moments, il répond aux questions qu'on lui pose, mais se fatigue vite.

Les mouvements myocloniques se sont encore accentués; ils prédominent aux membres inférieurs et à l'abdomen: contractions vives des muscles extenseurs des orteils, avec pianotement de ces derniers, contractions du tenseur du fascia-lata, parfois des adducteurs avec très légère flexion de la jambe sur la cuisse. Ces secousses sont plus nombreuses à droite. La paroi abdominale est le siège de contractions brusques incessantes soit des grands droits, soit des obliques, soit des transverses et surtout du diaphragme. Le malade qui a eu antérieurement du hoquet n'en a pas actuellement.

Les réflexes rotuliens sont difficiles à rechercher en raison des contractions incessantes. Ils paraissent diminués. Il n'y a pas de clonus du pied. A un examen, le réflexe plantaire se fait une fois en extension à droite.

Au membre supérieur droit, on remarque l'attitude en flexion de la main sur le poignet: la main ne peut se relever.

Les doigts restent fléchis et quand le malade fait un effort, seul l'index se relève. La force de flexion est très diminuée. Les réflexes anti-brachiaux et olécraniens sont abolis de ce côté, tandis qu'ils sont simplement diminués du côté opposé.

La face n'est le siège d'aucune paralysie ni d'aucune contracture. Les yeux ont leur musculature extrinsèque et intrinsèque parfaitement indemne. Les pupilles sont régulières, égales et contractiles.

Le malade ne se plaint pas de douleurs spontanées, et les diverses manœuvres que nécessite l'examen ne sont pas douloureuses.

La nuque n'est pas raide. Il n'y a pas la moindre ébauche de Kernig.

Les bruits du cœur sont très rapides: 140, avec tendance à l'égalisation des bruits. Le pouls est difficilement perceptible à la radiale.

Il n'y a pas de dyspnée.

Ce qui frappe à l'examen des membres supérieurs, c'est l'existence, uniquement à la face antérieure, de deux placars symétriques de purpura intense, à limites linéaires ne dépassant pas, en haut, l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du bras, et en bas, par le pli de flexion du poignet. Ces placards n'existaient pas antérieurement. Ce purpura est constitué par des pétéchies rouge veineux, qui, à la périphérie, sont distantes les unes des autres, mais au centre confluent en de larges ecchymoses. La coloration est plus foncée au pli du coude droit où elle prend une teinte violacée cyanotique. L'hémorragie n'est pas seulement **intra-**dermique, mais est également sous-cutanée: le bras, surtout au niveau du pli du coude, est très œdématié, si bien qu'on a des difficultés à faire l'hémoculture au lieu classique.

Ailleurs, il n'y a pas la moindre pétéchie. On trouve, à la

face antérieure du thorax, une petite éruption roséolique discrète, à teinte un peu pâle; les quelques éléments acuminés à type de sudamina ont disparu. Il n'y a aucun élément à la face postérieure du tronc; on note deux plaques d'urticaire qui apparaissent sous nos yeux à la face antérieure du coup-de-pied droit. Pas de lésion de grattage. La face, un peu pâle, mais n'ayant pas l'aspect grippé, n'est le siège d'aucune éruption. Les yeux ne sont ni injectés, ni larmoyants. Il n'y a pas d'exanthème buccal. Il est impossible d'examiner le fond de la gorge en raison de la contracture immédiate de la mâchoire que toute exploration provoque.

TRAITEMENT. — Urotropine, 1 gramme par la bouche; injections intra-musculaires d'électrargol, 5 cc.; huile camphrée, 20 cc.; injection intra-veineuse d'un gramme d'urotropine.

La ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche, qui se précipite en gouttes plus rapides à chaque contraction myoclonique abdominale. Pas de réticulum fibrineux. Analyse cytologique: 66 lymphocytes. Examen chimique: albumine, 0,60; chlorures, 6 gr. 6; sucre, 0,40. Le malade se dit soulagé par sa ponction lombaire.

Examen du sang. — Formule leucocytaire: hématies, 5.800.000; leucocytes, 29.000.

Hémoculture: cocci Gram + provenant vraisemblablement de la peau; séro-réaction de Weil-Félix: négative.

Polynucléaires neutrophiles, 88; grands mononucléaires, 3; lymphocytes, 6; éosinophiles, 2; mastzellen, 1; myélocytes, 0; total, 100.

Le 13 mars 1920: température: matin, 40°3; soir, 39°2. Pouls: 120-130, mieux perceptible. Les secousses myocloniques sont peut-être plus nombreuses que la veille, surtout aux orteils, aux doigts, où elles déterminent plutôt des

mouvements de flexion que d'extension. Mouvements et secousses du diaphragme.

Etat d'agitation moins marqué, mais état confusionnel persistant par intermittence. Même aspect de la parésie radiale.

Les taches ecchymotiques et purpuriques des membres supérieurs ont beaucoup pâli, l'œdème inflammatoire qui les accompagnaient a à peu près totalement disparu, sauf du côté droit. Par contre, l'éruption roséolique s'est étendue au dos et à la face. Quelques pétéchies à la face postérieure des cuisses.

Traitement. — Injections intra-musculaires de 20 cc. huile camphère et de 5 cc. d'électrargol. Injection intraveineuse de 1 gr. d'urotropine. *Injection intra-rachidienne*, après soustraction de 20 cc. de liquide céphalo-rachidien, eau de roche, de 6 cc. de sérum d'un malade convalescent d'encéphalite aiguë à forme délirante (sérum recueilli le jour même, légèrement coloré en rouge par suite d'hémolyse, malgré la centrifugation). L'injection est bien supportée et n'est suivie d'aucune réaction fébrile anormale.

Glace sur la tête. Ingestion d'un gramme d'urotropine.

ELECTRO-DIAGNOSTIC. — *Membres supérieurs:*

Bras:

Delfoïde: réactions normales.

Triceps: hyperexcitabilité faradique.

Biceps: disparition de l'excitabilité faradique; à l'excitabilité galvanique, secousses positives plus fortes que secousses négatives, mais les secousses restent brèves.

Avant-bras:

Légère hypo-excitabilité du médian; réactions normales pour le radial et cubital des deux côtés (même du côté où il existe une paralysie radiale).

Main:

Réactions normales.

Membres inférieurs:

Cuisses: légère hyperexcitabilité pour le tenseur du fascia lata et le quadriceps fémoral.

Jambes: Légère hypoexcitabilité pour les muscles du mollet; réactions normales pour le jambier antérieur et péroniers latéraux.

Pieds: réactions normales pour le pédieux.

Face: réactions normales pour le nerf facial et hyperexcitabilité pour les masséters des deux côtés.

Le 14 mars, le malade a passé une meilleure nuit, moins agitée. Les secousses myocloniques sont moins fortes et moins fréquentes: rares aux membres inférieurs, elles persistent surtout au niveau du diaphragme, où elles prédominent du côté droit, déterminant un mouvement curieux de bascule uni-latéral du creux épigastrique.

Pas de céphalée, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

La paralysie radiale a partiellement rétrocedé, la malade peut volontairement étendre la main sur le poignet, ce qu'il ne pouvait faire antérieurement.

Température: matin, 38°2; soir, 39°. Cœur, 130.

Traitement. — Injection intra-veineuse d'électrargol, matin et soir. Injection d'huile camphrée. Potion à la spartéine et à l'adrénaline. Ingestion d'un gramme d'urotropine.

15 mars. — Température: matin, 38°2; soir 38°3. Pouls, 120, assez bien frappé. Les secousses myocloniques sont peu nombreuses; l'œdème inflammatoire des bras a disparu; il ne persiste que de petites ecchymoses linéaires au pli du coude et des pétéchies sur la face antérieure des

avant-bras. L'éruption roséolée persiste à la face et au tronc, mais atténuée comme coloration. Pas de paralysie radiale, mais parésie des mouvements de flexion de l'index et du pouce.

Constipation persistante.

Quelques râles de bronchite.

Traitement. — En dehors des injections intra-veineuses quotidiennes d'urotropine et d'électrargol, on fait, à défaut de sérum de convalescent, une *injection intra-rachidienne de 10 cc. de sérum antidiphthérique*. Le liquide céphalo-rachidien retiré répond à celui d'une légère réaction méningée sérique: tension un peu élevée, aspect très légèrement trouble; 460 leucocytes par millim. cube; poly., 61; lympho, 26; mono, 4; cellules endothéliales, 5; éléments en voie de cytolysse, 4; albuminé, 0,50; chlorures, 7,2; pas de xanthochromie. Ce liquide a été retiré 36 heures après l'injection de sérum.

16 mars. — L'injection a déterminé une poussée de céphalée et un peu de raideur de la nuque et du Kernig. L'état général paraît plus affaibli. Le malade a tendance à somnoler, et a besoin d'excitation pour le tirer de son sommeil. Peu de délire, quelques mouvements myocloniques des membres inférieurs, du diaphragme, sans hoquet. Réapparition de la paralysie radiale droite, prédominant sur les extenseurs du poignet et ceux de l'index et du médus.

Pas de paralysie faciale, pas de ptosis, pas de diplopie, paresse pupillaire. Température: matin, 38°3; soir, 38°2. Pouls 120, assez bien frappé.

Urée sanguine, 0,93.

Analyse d'urine: quantité, 1.800; urée, 24 gr. 50; chlorures, 0 gr. 40; albumine, absence; sucre, absence; phosphates, 1 gr. 60.

Tension artérielle au Pachon: 16-8 — indice, 3:5.

Traitement. — Injection intra-veineuse d'urotropine, électrargol, huile camphrée.

17 mars. — Température: 38°3, matin; soir, 38°7. Pouls, 120. Somnolence moindre, obnubilation moins marquée; rêvasseries; quelques secousses myocloniques. Ptosis intermittent gauche; quelques secousses nystagmiformes; pas de diplopie.

Persistance de la parésie du médian droit, avec hypoesthésie nette dans le domaine de ce nerf.

Roséole persistant à la face. Pas de céphalée. Quelques pétéchies à la face postérieure des cuisses.

Traitement. — Electrargol et urotropine intra-veineux.

Ponction lombaire. — 120 leucocytes par millim. cube, surtout lympho, les autres éléments en voie de cytolysé plus ou moins accentuée. *Réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphal-rachidien:* négative aux antigènes de l'Institut Pasteur et de Noguchi.

19 mars. — Température: 39°2. Les secousses myocloniques ont à peu près complètement disparu, sauf au niveau du diaphragme, attitude en flexion de la main sur le poignet, doigts étendus et écartés. Pas de diplopie, pas de ptosis. Obnubilation intellectuelle moindre. Meilleur état général. Température: 38°4-38°5.

Traitement. — Injection intra-veineuse d'électrargol et 1 gr. d'urotropine.

20 mars. — Pas de paralysie radiale, mais parésie de l'index, avec hypoesthésie dans le territoire du médian. Secousses myocloniques rares du quadriceps fémoral et du diaphragme. La tendance à la somnolence diminue. Le malade redevient un peu agité, veut se lever, lire, pas de strabisme, pas de diplopie, légère parésie de la convergence dans le regard en haut. Réflexes rotuliens conservés, pédieux et interosseux, normaux. Pas de Babinski, pas de

clonus du pied. Pas de raideur de la nuque; pas de Kernig. L'érythème roséolique de la face a complètement disparu et l'on aperçoit à peine les traces du purpura des bras. Pas de ganglions cervicaux olécraniens ni inguinaux.

Ponction lombaire: liquide claire, lymphocytose, quelques rares poly en voie de cytolyse. Albumine, 0,60.

Traitement. — Injection intra-veineuse d'urotropine (1 gr.) aussitôt après la rachicentèse. Le malade continue à recevoir tous les jours 15 cc. huile camphrée et 5 cc. d'électrargol en injections intra-musculaires.

21 mars. — Somnolence plus marquée, sueurs profuses, température se maintenant aux environs de 38°5.

Même traitement intra-veineux: urotropine, électrargol.

22 mars. — Etat stationnaire. Obnubilation intellectuelle plus marquée; somnolence sans ptosis ni paralysie oculaire. Rares mouvements myocloniques, sueurs très abondantes. Les urines qui, sous l'influence d'injections d'urotropine étaient abondantes, 1 litre et demi à 2 litres, diminuent de volume. Le malade va d'ailleurs sous lui par intermittence. Température: 38°6.

Traitement: injection intra-veineuse urotropine après ponction lombaire qui a évacué 20 cc. de liquide absolument clair.

23 mars. — Somnolence, sueurs profuses, hoquet, constipation opiniâtre, râles à la base droite.

24 mars. — Température: 39°; somnolence persistante, sueurs s'accompagnant de sudamina, sub-délire.

Traitement: injection intra-veineuse d'urotropine, 1 gr. 50.

25 mars. — Aggravation nette, température, 39°6; pouls 140; respiration rapide moins ample, surtout nasale, avec ronflements continus. Somnolence sans léthargie vraie. Aux membres supérieurs, les secousses myocloniques alter-

nent avec de la carphologie et du tremblement fibrillaire; aux membres inférieurs, nombreuses secousses myocloniques pures. Escarre du coude droit.

Traitement: injection intra-veineuse d'urotropine, 3 gr. 50 et d'électrargol. Huile camphrée.

12 avril. — La température est redescendue à la normale. Quelques secousses myocloniques du diaphragme mais pas au reste du corps. Le malade est affaîssé, amaigri; il présente des escarres au coude droit et fesse droite. Il n'offre pas de paralysie radiale. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Traitement: huile camphrée.

23 avril. — L'amélioration est progressive; toujours quelques secousses diaphragmatiques. La mobilité des membres supérieurs et inférieurs est normale, mais il y a une diminution notable de force. Pas de troubles oculaires (ni diplopie, ni nystagmus, bonne accommodation). Le facies est légèrement figé mais le malade ne présente pas de paralysie faciale. On ne note pas de fièvre. Le malade se lève. La maigreur est très accusée bien que l'appétit soit conservé.

2 mai. — Du 23 avril à cette date, le malade a fait une poussée fébrile avec bronchite sans accentuation des secousses myocloniques. Actuellement, il est apyrétique. Le malade se lève et s'assied dans un fauteuil; l'appétit est excellent, mais la maigreur est toujours marquée; quelques troubles digestifs, diarrhée intermittente; il y a encore quelques secousses myocloniques aux membres inférieurs déterminant des mouvements d'abduction de la cuisse et sa flexion sur le bassin. Les secousses diaphragmatiques persistent; au membre supérieur, il reste peu de chose. Les réflexes sont très affaiblis. Ni clonus du pied, ni Babinski.

Motilité. — Membre supérieur : tous les mouvements paraissent s'effectuer avec assez de force et d'agilité; ceux de la main s'accompagnent aussitôt d'un tremblement. La dysmétrie et l'adiadococinésie sont très accentuées. La parésie est nettement prédominante au niveau de l'index qui effectue incomplètement les mouvements de flexion et dont la force est diminuée comparativement aux autres doigts.

Troubles sensitifs. — Ni douleurs spontanées, ni provoquées, mais le malade éprouve des sensations paresthésiques, engourdissement du bord externe de la main droite que les massages atténuent. Hypoesthésie des plus nettes dans le territoire du médian, à l'avant-bras et au bras.

Trophicité. — Atrophie de l'éminence thénar.

Face. — Légèrement inexpressive; mais on ne note pas de spasmes faciaux. L'examen oculaire ne montre aucun trouble.

Thorax. — Fourmillements localisés en avant et en arrière; bruits du cœur bien frappés; râles disséminés de bronchite; ni raideur de la nuque, ni Kernig, ni Brudzinski.

17 mai. — Les secousses abdominales gênent le malade pour dormir. Dans la journée apparaît une brusque déviation de la bouche à gauche, qui a persisté durant quelques heures. La température s'élève à 38° - $38^{\circ}2$; à ce moment, le malade présentait une parésie faciale très nette. Rien au point de vue oculaire.

La parésie et surtout l'anesthésie persistent dans le territoire du médian avec quelques secousses myocloniques des doigts.

L'atrophie des muscles sus et sous-épineux est très marquée.

Le malade aime mieux demeurer assis que couché.

Depuis trois semaines, diarrhée et sueurs abondantes. Cependant le malade ne ressent pas de douleurs vives dans

le ventre, il avait eu la diarrhée d'une façon violente à Salonique en juillet 1919.

4 juin. — La maigreur est moins accusée, le malade se promène dans la salle. Les secousses sont moins fréquentes et persistent au niveau de la région abdominale.

Membre supérieur. — Quant on met le membre supérieur droit en demi-flexion, on observe quelques mouvements des doigts. La force de la main reste très diminuée (10 à droite et 25 à gauche). L'attitude du pouce est éversée. Les mouvements d'opposition du pouce sont diminués de force. Les mouvements d'extension de la main sur le poignet, ont une force suffisante. Les mouvements délicats des doigts sont difficiles, le malade ne peut se boutonner. L'index de la main droite fléchi, ne présente aucune résistance quand on veut l'étendre. Les mouvements de flexion et d'extension du pouce présentent une force suffisante. Les mouvements de l'épaule sont faibles, le membre supérieur étendu n'offre aucune résistance quand on veut l'abaisser.

Sensibilité objective. — L'anesthésie est presque complète au tact et à la douleur pour l'index et le pouce droit (face palmaire) plus marquée au niveau de l'éminence thénar. Hypoesthésie de la moitié externe de l'avant-bras (face palmaire), moins marquée sur la face antérieure du bras droit. Aucun trouble de la sensibilité au niveau de l'épaule et de la ceinture scapulaire. Il y a hypoesthésie tactile douloureuse et thermique.

Sensibilité subjective. — Fourmillements dans la zone hypoesthésiée. Les secousses myocloniques qui persistent sont plus douloureuses que sur le reste du corps.

Réflexes. — Tricipital diminué à droite. Les réflexes des extenseurs sont conservés. Ceux des fléchisseurs sont conservés pour les trois derniers doigts et abolis pour les deux premiers.

Trophicité. — Le membre tout entier présente de l'atrophie (au bras et à l'avant-bras, 2 centimètres de moins qu'au membre gauche). Elle prédomine :

1° Au niveau de l'éminence hypothénar ;

2° Au niveau des muscles sus et sous-scapulaires qui sont complètement fondus et au niveau du deltoïde. Mais, malgré cette atrophie, l'épaule n'est pas tombante.

Aux membres inférieurs. — La force est redevenue normale et la marche s'effectue sans difficulté, ni trouble.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; pas de clonus du pied ni de Babinski.

Face. — Le facies est atone sans paralysie faciale unilatérale. Pas de contracture tonique de la face.

Yeux, oreilles. — Ne présentent rien d'anormal.

Etat général. — Tachycardie : 110, les bruits du cœur sont normaux. Bronchite banale. La diarrhée survient par poussées. L'appétit est bon.

19 mai. — L'électro-diagnostic donne les résultats suivants : M. S. D. : inexcitabilité galvanique ou faradique du sous-épineux. Réactions normales du sus-épineux. Hypo-excitabilité avec réaction de dégénérescence pour les muscles de l'éminence thénar. Très forte excitabilité pour les autres muscles du plexus brachial.

OBSERVATION II

Encéphalite myoclonique. Début par douleurs à la nuque et asthénie marquée.

Puis, secousses myocloniques à la face, aux lèvres, à la nuque, aux membres supérieurs et au tronc. Délire onirique et insomnie. Mort.

(J. Bourdillon et D. Olmer.)

T..., âgé de 30 ans.

Antécédents personnels. — Diphtérie grave dans l'enfance. A 8 ans, mal de Pott lombaire qui n'a intéressé

qu'une apophyse transverse et a guéri complètement sans laisser ni raideur ni trouble fonctionnel. Il a été réformé pendant la guerre pour une albuminurie intermittente.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Le 16 février, T... revient d'un voyage d'agrément en automobile. Depuis quatre ou cinq jours, il se plaignait d'un coryza pénible. A noter que sa mère était en ce moment en pleine évolution de grippe. Dans la nuit du 16 au 17, le malade ressent un malaise général et de la courbature; le 17 au matin, la fièvre apparaît (38° et pouls à 90) et il commence à souffrir de douleurs lancinantes au niveau de la nuque. La langue est saburrale et, dans la nuit du 17, il se produit un vomissement.

Les douleurs augmentent d'intensité et s'irradient dans les épaules; la fièvre reste modérée, mais dès le 18, on remarque l'existence de *secousses musculaires* qui sont localisées d'abord à la face, aux lèvres, à la nuque et qui gagnent bientôt les membres supérieurs et le tronc. Elles sont involontaires, subites, instantanées et de courte durée. Elles ne s'accompagnent pas de contractions fibrillaires.

Le 19 et le 20 apparaît un léger délire, la nuit; le malade sait très bien qu'il est à Marseille, mais il reconstitue sans cesse les divers incidents de son voyage en automobile. Il déclare lui-même qu'il a de la peine à se représenter qu'il est dans sa maison, dans sa chambre, dans son lit; il ne peut, dit-il, situer ses sensations..

L'insomnie est absolue. Les douleurs sont très violentes; seule la morphine parvient à les calmer un peu. Le 21, les secousses sont généralisées à tout le corps.

Le 23, les douleurs ont disparu; la température se maintient aux environs de 38°, le pouls est à 96. Les secousses myocloniques persistent, très apparentes à la face et sur les membres, mais elles sont surtout marquées à la région

abdomino-diaphragmatique. Ce myoclonus durera jusqu'à la mort. Nystagmus léger dans les mouvements extrêmes des yeux.

La musculature de l'œil est intacte. Les pupilles réagissent normalement.

Les réflexes tendineux sont conservés, mais paraissent exagérés. Pas de modifications des réflexes cutanés. Ni raideur de la nuque, ni Kernig. Sensibilité objective normale.

Le délire est surtout nocturne, il s'accompagne d'hallucinations et se rapporte toujours au voyage en automobile.

Le 24, le délire augmente, les secousses sont extrêmement fréquentes. La température oscille entre 37°9 et 38°5. Le pouls s'accélère à 108. Les urines contiennent une grande quantité d'albumine (7,5 à 8). Le 25, au matin, l'état s'est aggravé; les secousses musculaires persistent, mais avec une fréquence et une intensité moindres. Le malade prononce des paroles sans suite, puis entre dans une sorte de torpeur dont on arrive à le tirer un instant en l'interpellant violemment. Les réflexes tendineux sont à ce moment abolis ou diminués. Le soir, la température monte à 39°8, le pouls est à 120, petit, mal frappé. Les urines sont rares (600 gr. dans les vingt-quatre heures) et contiennent 7 gr. 50 d'albumine par litre; on y signale du glucose, des cellules épithéliales, des hématies et des cylindres granuleux; il y a de la néphrite surajoutée; la toxi-infection causale a réveillé et exalté une tare rénale antérieure.

Une ponction lombaire faite le 25 au matin donne les résultats suivants:

Albumine, 0,18; glucose, 0,50; urée, 0,571; chlorures, 7,80.

Liquide clair, pas de culot appréciable. Mononucléose très marquée moyens mononucléaires disposés en placards.

Recherches du méningocoque, du pneumocoque, des spi-

rochètes, du bacille de Koch, négatives. Réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Dans la journée, le coma progresse : le malade a des sueurs profuses, de la cyanose de la face et des extrémités. Il succombe le 26 à 2 heures du matin, soit neuf jours après le début des accidents.

Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien ont une valeur réelle : la mononucléose sans hyperalbuminose font écarter le diagnostic de réactions méningées bactériennes ou syphilitiques.

OBSERVATION III

Sicard et Morel (novembre 1919)

Jeune femme de 32 ans, sans antécédent pathologique. Le 6 novembre 1919 apparaissent des douleurs généralisées avec lassitude et fièvre. Les algies disséminées à la nuque, aux membres inférieurs et supérieurs donnent l'impression d'un état grippal. Elles ne sont que peu amendées par les analgésiques ordinaires.

Au troisième jour évolutif apparaissent des secousses à la face bilatéralement et aux membres supérieurs. Cependant la malade reste levée.

Au sixième jour, les secousses se précisent, la fièvre reste modérée (38°) : les urines sont légèrement albumineuses, l'azotémie est de 0,40 ; les douleurs qui s'étaient atténuées reparaissent plus vives, l'alitement devient nécessaire ; l'insomnie est alors complète et résiste à tous les sédatifs ; seule la morphine procure un peu de calme momentané.

Les secousses musculaires prédominent au niveau de l'abdomen et du diaphragme. Ces contractions rythmiques explosent pour ainsi dire toutes les minutes ou toutes les

deux ou trois minutes, sans hoquet, contractant l'abdomen unilatéralement ou dans sa totalité supérieure. La cicatrice ombilicale se plisse comme sous l'influence d'une excitation électrique, puis la détente se produit du reste transitoire et le cycle recommence bientôt.

Pendant un septenaire, les secousses à rythme myoclonique se renouvellent à peu près incessamment avec une électivité marquée au niveau du diaphragme et de l'abdomen. Mais on les observe également quoique moins fréquemment sur les membres inférieurs et supérieurs.

Ces contractions ne cèdent pas complètement pendant les rares moments de sommeil. La lucidité reste parfaite.

Les contractions vont diminuer d'intensité au cours de la troisième semaine. Alors apparaît vers le vingt-cinquième jour, un délire onirique fait de rêvasseries à forme confusionnelle et la malade succombe au trente-quatrième jour du début, dans le coma, avec une température de 38°5.

Jamais il n'y eût de léthargie. Au contraire, l'insomnie fut la règle jusqu'à la période comateuse.

Jamais il n'a existé le moindre trouble oculaire.

La ponction lombaire a été répétée deux fois, à la fin du premier septennaire et au commencement du troisième.

Le liquide céphalo-rachidien était d'une limpidité parfaite dans la première semaine l'albumine et la lymphocytose étaient normales. Dans la deuxième, le taux d'albumine et de lymphocytes était légèrement augmenté. Le B.-Wassermann négatif.

Aucun diagnostic ne fut porté. On discuta la rage, la malade ayant eu des ulcérations digitales léchées deux semaines auparavant par un chien du voisinage, disparu depuis. On s'arrêta cependant comme diagnostic à l'hypothèse d'une chorée clonique aiguë par toxi-infection inconnue.

OBSERVATION IV

Sicard et Lamothe (décembre 1919)

Homme de 38 ans, sans antécédent pathologique. Vers le 24 décembre débute un malaise général avec une fièvre légère et des douleurs irradiées à la nuque, la région dorsale et aux membres.

Au cinquième jour, apparaissent des troubles transitoires de psychisme. On observe de la rêvasserie crépusculaire, du délire passager professionnel. Cependant le malade se ressaisit dès qu'on l'interroge.

Vers le septième jour, on note de l'agitation musculaire. Sans cesse les membres sont déplacés dans le lit, les mains s'agitent ramenant à elles les objets avoisinants; la parole est brève, saccadée, mais la lucidité reste complète dès qu'on sollicite l'attention.

Vers le dixième jour, apparaissent quelques secousses douloureuses dans les muscles des cuisses, de l'abdomen et des membres supérieurs. Les secousses s'associent à l'agitation musculaire globale. La face présente de temps à autre quelques secousses cloniques. Les réflexes tendineux sont vifs. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. La langue est sèche, les lèvres rouges. Les secousses myocloniques ne persistent qu'une dizaine de jours.

L'état d'agitation musculaire fit place à de la parésie des membres; le malade entra bientôt dans le coma et succomba le vingt-neuvième jour du début avec une température de 39°.

La ponction lombaire n'a pas été faite.

Le diagnostic porté fut celui de délire aigu ou d'ataxie aiguë, à cause des phénomènes d'agitation musculaire et

des mouvements incoordonnés des membres associés aux secousses cloniques. Il n'y eut jamais de léthargie, ni même de somnolence, ni de troubles oculaires.

OBSERVATION V

Sicard et Godron (janvier 1920)

Homme de 50 ans, sans antécédent pathologique. Le début se fait par des douleurs généralisées qui permettent cependant pendant quelques jours la continuation de la tâche professionnelle d'employé de bureau. Puis le malade devient inquiet, insomniaque, sans appétit mais n'est pas obligé de s'aliter. La fièvre est de 38°2. Les urines renferment de légères traces d'albumine.

Vers le dixième jour apparaissent des secousses dans les membres supérieurs, l'abdomen, les cuisses, secousses douloureuses. Il n'existe aucun trouble oculaire, aucune tendance à la somnolence. L'insomnie est au contraire très rebelle à toute médication soporifique.

C'est sur ce symptôme insomniaque qu'insiste le plus l'entourage du malade.

Instruit par les deux cas précédents, nous demandons le transfert dans notre service de ce myoclonique où nous avons pu l'étudier avec M. Kudelski.

Le malade répond d'une façon tout à fait lucide aux questions posées, mais la parole est légèrement brève, automatique, saccadée, parfois même un peu explosive. Il n'existe aucun trouble sensoriel. La musculature oculaire extrinsèque ou intrinsèque est tout à fait normale. Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont légèrement exagérés ainsi que les réflexes tendineux des mem-

bres inférieurs. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ou des sphincters.

Le malade peut encore se lever, garder son équilibre et marcher pendant quelques instants. La fièvre reste modérée entre 37°5 et 38°5.

Les secousses s'objectivent avec la netteté la plus parfaite au niveau de la musculature des cuisses, de la région abdominale et diaphragmatique; quelques-unes se précèdent dans le membre supérieur droit. La face reste indemne. Les réflexes tendineux sont normaux.

Très rapidement, en deux jours, le délire survient. Le malade entre dans le coma et succombe au vingt-cinquième jour.

La ponction lombaire faite à deux reprises n'a jamais décelé qu'une lymphocytose légère, 6 à 8 à la cellule de Nageotte et 40 centigrammes d'albumine à notre rachialbuminimètre.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien fut faite à deux lapins. Un centimètre cube fut injecté dans le cerveau de l'un et 10 centimètres cubes dans la veine de l'autre.

Le lapin inoculé au cerveau succombe au troisième jour, l'autre animal, après une période d'amaigrissement et un certain degré de raideur dans les membres inférieurs, survécut.

Le diagnostic fut dans ce troisième cas rectifié. Nous conclûmes à un cas d'encéphalite aiguë myoclonique.

Dès ce moment, nous établissions une relation entre l'épidémie d'encéphalite léthargique et le syndrome que nous constatons, malgré l'absence de léthargie et de troubles oculaires.

OBSERVATION VI

Sicard et Kudelski (janvier 1920)

Peu de temps après, le 6 janvier 1920, entrant dans notre service, une femme âgée de 35 ans, avec des secousses myocloniques de la face simulant à s'y méprendre l'hémispasme facial si bien décrit par Brissaud. Cet hémispasme se montrait à bascule, tantôt à droite, tantôt à gauche.

Les secousses myocloniques apparurent également aux membres supérieurs et laissèrent comme reliquat durant quelques semaines, de l'hypertonie de la face inférieure et de la parésie des muscles extenseurs des bras avec conservation du long supinateur.

Le liquide céphalo-rachidien présentait un degré moyen de lymphocytose plus élevé qu'à l'état normal, alors qu'il n'existait aucune hyperalbuminose.

La guérison est à peu près complète actuellement (10 février 1920).

Jamais ni léthargie, ni troubles oculaires.

OBSERVATION VII

Sicard et M. Kudelski

Homme de 50 dont la clonie s'est montrée prédominante au niveau du diaphragme et de l'abdomen. La guérison survint assez rapide en trois semaines. On n'observa jamais de léthargie ou de troubles oculaires.

OBSERVATION VIII

Encéphalite léthargique: somnolence, nystagmus, diplopie, trismus, blépharospasme, rares mouvements choréomyocloniques, facies parkinsonien; paralysie de l'accommodation. Minime réaction méningée. Guérison.

(Résumée, d'après une obs. de M. le professeur Roger.)

L. J..., 22 ans, cultivateur, soldat à la 15^e section d'infirmiers, service auxiliaire.

Entre à l'infirmerie de son corps fin novembre; il présente une forte température pendant deux jours (39°-39°6) avec céphalée et vomissements. Il est ensuite évacué sur l'Hôpital de Vert-Pré le 3 décembre et, de là, sur le Centre de neurologie, le 12 décembre.

A son entrée, le malade présente une somnolence marquée et ne répond qu'avec un certain effort aux questions qu'on lui pose. Il ne se plaint que d'une diplopie intermittente. La température est de 37°, le pouls est à 60.

La nuque offre une certaine immobilité, mais il n'y a pas de raideur vraie ni de contracture. Pas de Kernig net.

La face, dont les traits sont figés dans la position de repos, est atteinte d'une légère parésie gauche qui apparaît dans la contraction volontaire des muscles de la bouche. La paupière gauche présente un pseudo-ptosis intermittent qui disparaît quand on interroge le malade, quand on explore la motilité ou la sensibilité de la face: il s'agit d'un blépharospasme clonique plutôt que de ptosis. Il existe également un trismus marqué, qu'explique insuffisamment la présence de rougeur pharyngée avec quelques petits points blancs (recherche du Loeffler négative).

On trouve, à l'examen des yeux, une parésie de la convergence et de la divergence dans le regard en haut, des

réflexes pupillaires suffisants, un nystagmus bilatéral à secousses transversales. Le fond d'œil est normal.

Les jours suivants, la température est normale. La somnolence diminue, mais l'intellect est obnubilé. Le malade présente des mouvements choréo-myocloniques aux membres supérieurs et inférieurs; aux membres supérieurs, les mouvements sont plus stéréotypés et rappellent la carphologie.

L'amélioration est notable le 26 décembre et le 10 janvier le malade entre en convalescence. On est frappé par l'aspect de sa mimique: cou raide, tête et partie supérieure du tronc légèrement penchées en avant; l'intellect est redevenu normal; les pupilles, un peu paresseuses à la lumière, ne se contractent pas du tout pour l'accommodation.

Le 30 janvier, le militaire sort guéri: ses membres ont retrouvé leur motilité normale; la face reste sans expression, le cou demeure raidi, la tête penchée en avant.

OBSERVATION IX

(Roger)

Encéphalite léthargique: hypersomnie, diplopie, ptosis, nystagmus, légère dysphagie, réaction méningée, cytologique et chimique. Ultérieurement, faciès figé, parésie de l'accommodation, secousses myocloniques du membre inférieur gauche.

M. L..., âgé de 21 ans, soldat au 22^e colonial.

Antécédents personnels. — Pas de maladie vénérienne. Dans l'enfance, traumatisme lombaire (contusion par roue de charrette) qui avait laissé une faiblesse persistante du membre inférieur gauche n'apparaissant qu'au cours de marche prolongée. En 1915, congestion pulmonaire de la base droite avec crachats hémoptoïques.

Le début de la maladie remonte aux environs du 1^{er} dé-

cembre 1919: anorexie, céphalée légère, courbature, sensation de légère fièvre. Ce soldat entre à l'infirmerie le 4 et à l'hôpital militaire le 6 décembre; dans le service du docteur Monges.

Le 7 décembre, on ne constate aucune localisation gastro-intestinale, ni respiratoire. La langue est saburrale; il n'y a pas de taches roses. La rate n'est pas augmentée de volume. La température est de 38°2 le soir. On est frappé par la somnolence particulièrement marquée du malade, qui a besoin d'être un peu secoué pour répondre aux questions qu'on lui pose. On ne constate pas de signes méningés ni oculaires.

L'hémoculture en bile est négative le 8 décembre, ainsi que le séro-diagnostic pour l'Eberth et les paratyphiques A et B. (Ce soldat avait été vacciné, avec le vaccin T. A. B. chauffé, en avril-mai 1918).

Urines du 10 décembre: urée, 29 gr. par litre; chlorures, 1 gr. 10; phosphates, 2 gr. 20; pas d'albumine ni de sucre.

Le 12 décembre, la somnolence est aussi intense. Le malade ne se plaint ni de la tête ni d'aucune autre région du corps; il accuse de la diplopie et on remarque du strabisme et un ptosis bilatéral léger. Pas de contracture. Pas de Kernig. Réflexes rotuliens un peu vifs.

Pas de vomissement; constipation; pas de taches rosées.

Température oscillant, depuis le 8, entre 37°6 et 37°8.

Le 16 décembre, au moment où nous voyons pour la première fois M..., l'état de somnolence est encore accentué. Le malade est allongé dans son lit, toujours dans la même position, ne faisant guère de mouvements, quoique sa motilité active et passive soit conservée. Il répond aux questions qu'on lui pose, mais retombe ensuite dans son demi-sommeil. Il rêve la nuit.

Les paupières supérieures ne se relèvent pas aussi rapi-

dement que normalement. La diplopie et le strabisme, qui ont été très nets pendant quelques jours, ne sont plus apparents. L'excursion de l'œil dans la partie extrême du champ du regard, entraîne quelques secousses de nystagmus. Pupilles égales, régulières et contractiles.

Légère difficulté pour avaler.

Légère dysmétrie et adiadococinésie des membres supérieurs. Pas de mouvements anormaux.

Réflexes rotuliens vifs, pas de clonus du pied, pas de Babinski.

Ebauche de Kernig; pas de Brudzinski.

Température: normale.

Liquide céphalo-rachidien: clair, réaction leucocytaire assez intense (mononucléaires, rares lymphocytes, cellules endothéliales); hyperalbuminose, 0 gr. 55; hypochlorurie, 6 gr. 6; réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Au début de janvier 1920, les troubles ont partiellement rétrocedé. Mais le malade reste toujours couché, apathique, parfois somnolent, ne trouvant de distraction qu'à fumer sa pipe. Pas de céphalée.

Le ptosis a disparu, mais il existe une certaine difficulté pour lire à la lumière électrique. Pupilles un peu paresseuses à l'accommodation.

Bon fonctionnement des divers appareils.

Vers la mi-janvier, le patient éprouve un peu de faiblesse du membre inférieur gauche quand il se lève et un léger tremblement quand il se fatigue. Les troubles de la vision persistent.

Rachicentèse le 24 janvier 1920: lymphocytose discrète, hyperalbuminose, 0,50; chiffre des chlorures redevenu normal, 7,2.

Fin janvier, le malade est loin d'être revenu à son état normal. Quoique son intellect soit sain (raisonnement, mé-

moire conserves), il manque d'entrain, cause peu, préfère rester couché, se plaignant de vertiges et de lassitude générale quand il reste trop longtemps levé.

Le facies est atone, les plis faciaux sont plutôt abaissés, la tête et le cou légèrement portés en avant. Il n'y a ni strabisme, ni ptosis, ni nystagmus. Les pupilles sont égales, régulières, un peu paresseuses. Le malade a encore de la difficulté à lire et à écrire. Le fond d'œil est normal (prof. Aubaret).

Pas de troubles de la déglutition ni de la parole.

Pas de surdité, ni de bourdonnement d'oreille.

La force des membres supérieurs est égale des deux côtés, le membre supérieur gauche conserve une légère dysmétrie et adiadococinésie.

La force du membre inférieur gauche est diminuée. Durant l'examen, le membre est le siège de quelques contractions musculaires myocloniques isolées, contraction de quelques faisceaux du quadriceps sans déplacement du membre, quelques mouvements de flexion plantaire ou d'éventail des orteils, contrastant avec une extension permanente du gros orteil. Quelques contractions fibrillaires à la percussion des muscles.

Réflexes rotuliens un peu vifs, mais égaux. Pas de clonus du pied, le chatouillement plantaire provoque la flexion du gros orteil. Pas de Babinski.

Sensibilité normale.

Réaction de Bordet-Wassermann du sang : négative.

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,45; glucose normale; chlorure de sodium, 6,9; réaction de Bordet-Wassermann, négative.

OBSERVATION X

(Roger)

Encéphalite aiguë rapidement mortelle. Crises douloureuses au début, puis insomnie, délire, mouvements choréo-ataxiques, pas de signes méningés cliniques. Légère lymphocytose et hyperalbuminose. Hypochlorurie du liquide céphalo-rachidien.

M. R..., 15 ans et demi.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, quelques tics de la tête et du cou, et gros nervosisme, actuellement à peu près disparu. Premières règles à 12 ans, depuis lors, menstruation normale. Aucune infection sérieuse en dehors d'une rougeole et d'une coqueluche bénignes.

Jeune fille en excellent état général, de corpulence plutôt forte, très intelligente, très studieuse.

Début, en pleine santé, le 14 janvier 1920, par céphalée légère, sensation de défaillance vertigineuse passagère qui n'empêche pas l'enfant de continuer ses études. Le 15 au matin, température axillaire: 37°5.

Dans la nuit du 15 au 16, *crise de douleurs très vives*, d'abord du membre supérieur gauche au niveau de l'épaule et du bras, puis du membre supérieur droit: pas de gonflement ni d'immobilisation articulaire.

Le 16, au matin, les douleurs ont complètement disparu; il existe des sensations paresthésiques des doigts (sensation de fourmillements), de la maladresse avec mouvements brusques des mains. Marche normale. Langue propre: pas d'angine, pas de vomissement; pas de symptôme respiratoire. Température rectale: 37°8.

Dès la soirée du 16 s'installe un délire qui, avec l'insomnie complète, et les mouvements choréo-ataxiques, domine la scène durant toute l'évolution de la maladie.

Délire. — La malade reconnaît par moments les personnes de son entourage, mais sans se demander les raisons de leur présence anormale auprès d'elle; rapidement, elle continue son délire. Elle est à sa pension, interpelle par leur nom ses petites amies, échange avec elles des bribes de conversations sur des sujets dont elles les a entretenues récemment (cadeaux de premier de l'an, impressions de vacances). Elle paraît les voir, les entendre. Elle débite des fragments de leçon qu'elle a apprises; elle épèle le mot à mot de ses versions latine, espagnole ou anglaise. Elle ne cesse de parler, pendant trois jours et trois nuits, d'une voix un peu saccadée, impérieuse. Quand on l'interpelle vivement, elle répond à la question posée, puis se tait quelques secondes et reprend son délire. Celui-ci, quoique portant sur le même ordre de préoccupations habituelles, passe assez rapidement d'une idée à une autre.

Il existe des hallucinations visuelles et auditives (elle cherche ses ciseaux, son stylo sur le lit), des interprétations délirantes (la vessie de glace qu'elle a sur la tête est un chapeau qu'elle a mis pour aller en classe, mais qu'elle ne veut pas supporter). A tout moment, elle veut se lever, s'habiller pour aller à ses études.

Mouvements choréo-ataxiques. — Ce délire est accompagné d'agitation continuelle. Certains de ses mouvements ont un but lié à une idée délirante: la malade s'assoit brusquement sur son lit et griffonne sur le blanc de ses couvertures, mais d'autres sont sans but. Il s'agit de mouvements occupant surtout la face et les membres supérieurs. A la face, grimaces assez brusques prédominant à gauche, mâchonnement des lèvres, grincement des dents; aux membres supérieurs, mouvements assez brusques, parfois myocloniques, mais plus souvent intermédiaires à la chorée et à l'ataxie. La force musculaire tant des membres supérieurs

qu'inférieurs est intacte. Pas de tremblement au repos. Les réflexes rotuliens sont un peu affaiblis. Pas de clonus du pied. Pas de Babinski.

A noter de fréquents spasmes de déglutition auxquels est certainement dû le météorisme abdominal qu'on constate à l'examen du ventre.

Insomnie. — Ce délire, cette agitation, ces mouvements choréo-ataxiques s'accompagnent d'insomnie. Depuis le début des phénomènes aigus, pas une minute de sommeil, à peine un calme de quelques minutes dans les bains chauds ou après la ponction lombaire.

Absence de phénomènes méningés. — Du début de la maladie jusqu'à la période agonique, il n'y eut pas de phénomènes méningés. Pas de céphalée, pas de vomissements, sauf à la période terminale: souplesse parfaite de la nuque et de la colonne vertébrale, contrastant avec la raideur que l'on a l'habitude d'observer dans les formes ataxo-adiynamiques des infections. Pas de Kernig; pas de Brudzinski. Constipation légère. Incontinence sphinctérienne terminale. Sensibilité au tact, au chaud et au froid bien perçue.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension un peu élevée, gouttes rapides, limpidité absolue; coloration normale, pas de fibrine, lymphocytose nette mais discrète, minime hyperalbuminose: 0,35 Hypochlorurie marquée: 6,6. Pas de microbes, en particulier pas de bacilles de Koch. Inoculation au cobaye: négative.

Les organes des sens ne sont pas altérés: bonne audition, bonne vision, pas de diplopie. Pupilles égales, régulières et contractiles. Toutefois, le dernier jour, on constate du blépharospasme à gauche et une paresse des réflexes pupillaires.

Aucun trouble net des divers appareils: appétit pour les liquides conservé, pas d'angine, légère constipation, une

selle moulée obtenue par lavage. Météorisme abdominal par aérophagie. Respiration assez calme: pas de toux ni d'expectoration; aucun signe pulmonaire à l'auscultation. Une épistaxis légère au début. Apparition passagère d'une tuméfaction de la joue gauche, sans gonflement parotidien et vraisemblablement liée à une petite infection partie d'une morsure de la lèvre.

Cœur rapide, 110-120, sans intermittence.

Urines abondantes, traces d'albumine.

Règles peu abondantes survenues le premier jour de l'infection à l'époque habituelle.

Température rectale ne dépassant pas 39°.

Rate non augmentée de volume; pas de taches rosées abdominales.

Hémoculture en bouillon et bile: négative.

Le traitement a consisté en « bains chauds, en injections intraveineuses d'électrargol, huile camphrée, urotropine ».

La mort survient dans la nuit du 19 au 20, précédée d'une courte période de sédation des troubles moteurs et d'un délire plus calme: série d'éructations et quelques vomissements en fusée; défaillance cardiaque progressive et rapide, pouls filant sans intermittence (mort par le bulbe, plutôt que par le cœur).

OBSERVATION XI

(Roger et Aymes)

Encéphalite aiguë ataxo-délirante: fièvre, douleurs, agitation et mouvements ataxiques, paralysies oculaires. Plus tard, somnolence. Evolution rapidement mortelle.

Mme D. L..., 52 ans.

Antécédents éthyliques graves, certains.

Examinée au cabinet de consultation le lundi 1^{er} mars

1920: état sub-fébrile. Se sent un peu « nerveuse », accuse de la céphalalgie très vive, avec congestion du visage; le facies est en effet vultueux. Pouls vibrant à 95°. Pression artérielle (Pachon): maxima, 18; minima, 8,5.

Bruits du cœur, deuxième temps claqué au foyer aortique.

Un peu de constipation habituelle. N'est plus réglée depuis plusieurs années, mais présente des métrorragies de temps en temps, sans pertes fétides dans l'intervalle. Pas de vomissement. Poumons, foie, rate, intestins, paraissent normaux. Pas d'épistaxis. Les troubles actuellement signalés n'ont pas eu de prodromes appréciables.

Réflexes tendineux, cutané plantaire, normaux. Pupilles légèrement inégales, réagissant à la lumière et à la convergence. Sensibilité cutanée normale.

Symptôme d'excitation psychique avec instabilité motrice. Urines normales (ni glucose, ni albumine).

Purgation, eau-de-vie allemande et sirop de nerprun à 10 grammes, bains de pieds sinapisés en attendant d'être revue à domicile.

3 mars. — Appelé d'urgence pour douleur vive, excruciante, arrachant des cris à la malade et siégeant au niveau de la région pectoro-mammaire droite. Point vésiculaire non sensible, pas de congestion pleuro-pulmonaire sous-jacente. Pas de vomissements. Sédation rapide par applications chaudes laudanisées.

Ophthalmoplégie externe (sixième paire), strabisme convergent. Diplopie qui existerait du reste depuis la veille (voyait deux personnes, deux tables, deux armoires). Pas de symptômes méningés (ni Kernig, ni Brudzinski, ni raideur de la nuque) sauf raie vaso-motrice d'apparition tardive. Pas de vomissements. Ventre souple. Pas de taches

rosées, ni d'épistaxis. Poumons, cœur, normaux; urines à forte concentration.

Température, 38°6. Urotropine, 1 gr. 50; sédobrol.

Excitation psychique persistante, avec obnubilation intermittente.

Pas de *secousses myocloniques*, mais gestes incohérents (saisit par exemple son drap et tente maladroitement à plusieurs reprises de le porter à sa bouche), choréo-ataxiques le plus souvent, à d'autres instants rappelant la carphologie. Hypermétrie nette dans les mouvements des membres supérieurs (index au nez) et inférieurs (difficulté pour porter le talon droit sur le genou gauche et inversement, pour toucher de la pointe du pied, la main présentée à quelque distance), plus nette encore semble-t-il, quand la malade conserve les yeux fermés.

6 mars. — A l'agitation onirique nocturne, a succédé un état de dépression somnolente avec rêvasserie tranquille, écholalie, verbigération délirante où se traduisent les préoccupations habituelles de la ménagère: parle d'achat d'oignon, de fromage. Une sollicitation verbale active l'arrache momentanément à ce délire et à cette somnolence, mais à la condition qu'elle soit entretenue, renouvelée. La malade sort alors de sa torpeur, ouvre les yeux, à gauche léger ptosis permanent. Réactions lumineuses, pupilles paresseuses; vision indistincte par parésie de l'accommodation (journal).

Température, 39°2; pouls, 125.

Pas de vomissements, pas de signes intestinaux ni pulmonaires.

Pas de signe de paralysie faciale.

Diminution *très accusée* des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

Pas de Babinski.

Aucun signe de réaction méningée.

Pas de modification de la stabilisation des membres inférieurs.

Pas de contractions fibrillaires.

Pas de rachicentèse (refusée par la famille).

Exitus le 8 mars 1920.

OBSERVATION XII

(Roger)

Syndrôme encéphalique aigu avec début douloureux et secousses brusques dans les membres. Insomnie, délire, diplopie passagère. A la convalescence: céphalée et asthénie persistantes.

M. P..., 28 ans, soldat au 3^e bataillon d'Afrique.

Antécédents personnels. — Pas de syphilis. Paludisme et dysenterie au Maroc en 1914; des accès fébriles, accompagnés de vomissements et de céphalée ont été guéris par des injections de quinine et ne se sont plus reproduits depuis lors. Grippe légère en 1919.

Histoire de la maladie. — Venu du Maroc en permission à Marseille, M... éprouve le 2 janvier 1920, à midi, une douleur vive dans l'épaule droite en même temps que de la fièvre. Le lendemain et le jour suivant, la température est de 39°, la douleur a rétrocedé, mais les membres sont le siège de secousses brusques, cependant qu'un délire assez aigu s'installe et que le malade accuse nettement de la diplopie.

Le 7 janvier, à l'entrée à l'hôpital militaire, dans un service de médecine générale, la température est à 38°5. La céphalée, le délire, l'insomnie, l'agitation persistent pendant quelques jours, pour faire place aussitôt à un abattement assez profond. La diplopie reste une dizaine de jours. La fièvre qui oscille d'abord entre 38°5, descend progressivement. Le malade ne devient franchement apyrétique que vers la fin de janvier. Durant l'évolution, on ne

constate aucune localisation à un appareil, autre que l'appareil nerveux et un léger état saburral des voies digestives.

La recherche d'hématozoaires de Laveran, faite en pleine apyrexie, est négative. Le sérodiagnostic fait au moment de la convalescence est négatif pour les paratyphiques et positif au cinquantième seulement pour l'Eberth, ce qui est insuffisant pour porter un diagnostic de « fièvre typhoïde » chez un sujet vacciné à diverses reprises dont la dernière un an et demi avant la maladie actuelle. La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative. Le dosage d'urée du sérum donne le chiffre de 0,41.

Ce malade souffre durant le mois de février d'une asthénie assez intense, et de la céphalée tenace localisée à la région temporale droite, qui disparaît ultérieurement. On ne constate d'ailleurs à ce moment au Centre neurologique, en février, aucun reliquat de lésion organique du système nerveux, aucune diplopie, aucune paralysie pupillaire, aucun trouble moteur, sensitif ni réflexe.

Après une poussée de bronchite aiguë fébrile, qui dure une dizaine de jours, le malade sort de l'hôpital le 12 mars. Il accuse à l'heure actuelle un peu de parésie du membre inférieur gauche qui apparaît nettement dans la position gynécologique, mais qui ne s'accompagne d'aucun trouble des réflexes. Partie inférieure de la face atone.

OBSERVATION XIII

(Roger)

Encéphalite aiguë somnolente avec délire onirique. Quelques secousses myocloniques des membres. Léger ptosis uni-latéral. A l'autopsie : piqueté hémorragique cérébral, dilatation du quatrième ventricule. Congestion des plexus choroïdes.

C. J..., 23 ans, soldat au 21^e dragons.

Début de la maladie le 17 janvier 1920, par de la céphalée

et du mal à la gorge. Pas de vomissements ni de diarrhée. Epistaxis.

Le malade entre, le 22 janvier 1920 à l'hôpital militaire, au Centre de psychiâtrie pour un « délire infectieux » (température : 39°4). Il est dans un état de somnolence intense que l'interrogatoire fait cesser pour quelques instants. Il prononce quelques mots entrecoupés, parfois en réponse à une parole entendue qui ne le concerne pas, parfois à caractère écholalique ; il se trouve dans un état de rêve dont une incitation verbale le tire facilement.

Son délire est un délire de paroles plutôt que d'actes. Le malade présente des mouvements de diduction des mâchoires, quelques secousses assez brusques des mains et des doigts, rappelant la myoclonie, quelques soubresauts tendineux des membres inférieurs. Il garde normalement les attitudes provoquées. Les réflexes rotuliens sont plutôt vifs, il n'y a pas de clonus du pied, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

A la face, on remarque un ptosis léger de la paupière supérieure droite, pas de strabisme, de nystagmus, pupilles égales régulières et contractiles.

Pas de raideur de la nuque en avant ni en arrière, pas de Kernig ni de Brudzinski.

Liquide céphalo-rachidien, clair, hypertendu, sans réaction albumineuse (0,30) avec très légère réaction lymphocytaire.

Du côté de l'appareil digestif : langue saburrale, angine légère avec enduit pultacé à gauche (pas de bacille diphtérique, ni de symbiose fuso-spirillaire), pas de vomissement, ni de diarrhée, constipation, ventre souple sans gargouillements ni taches rosées, foie normal, rate percevable.

Appareil respiratoire : frottements pleuraux à la base droite.

Appareil circulatoire: pouls à 115, bruits du cœur assez bien frappés.

Appareil urinaire: pas d'albuminurie.

Hémoculture en bouillon et en bile négative.

Température: le 23, 39°4; le 24, 39°4; le 25, 39°8.

Mort le 26 janvier à 16 heures.

AUTOPSIE. — *Cavité thoracique.* — Adhérences pleurales légères du poumon droit, constituées par quelques minces tractus fibrineux récents tant à la base qu'au sommet, quelques adhérences dans les scissures interlobaires.

Les poumons présentent une congestion prédominante aux bases et plus marquée du côté droit. A la coupe, coloration rouge violacée, mais des fragments de poumons placés dans l'eau flottent nettement, un foyer situé au tiers moyen du lobe droit est un peu plus dense, il a la dimension d'une pièce de 50 centimes. Pas de tubercules aux sommets.

Cœur. — Pas d'épanchement péricardique; coloration du muscle normale. Pas de lésion de l'endocarde.

Ganglions trachéo-bronchiques non augmentés de volume; pas de caséification.

Cavité abdominale. — Péritoine normal, pas de granulations.

Foie. — Taches jaunâtres superficielles. A la coupe, décoloration partielle du foie infectieux.

Rate. — Non augmentée de volume: coupe normale.

Reins. — Légèrement pâles avec quelques plaques de sclérose pyramidale.

Capsules surrénales, présentant la coupe normale. Pas d'hémorragie.

Intestin grêle. — Très légère congestion à certains endroits, mais les plaques de Peyer ne sont pas volumineuses.

Cavité crânienne. — Pas d'excès de liquide céphalo-ra-

chidien. Congestion des méninges prédominant au niveau de la convexité. Pas d'adhérence méningée à la base.

Aspect macroscopique normal du cerveau. Les coupes des hémisphères et du mésocéphale ne présentent aucune altération nette (aucun foyer d'hémorragie ni de ramollissement). Il existe toutefois un piqueté hémorragique plus accentué que d'habitude, mais qui ne prédomine pas à une zone particulière de l'écorce ni de la substance blanche.

Les ventricules cérébraux ne sont pas dilatés, sauf le quatrième ventricule. Les plexus choroïdes sont particulièrement congestionnés.

OBSERVATION XIV

(Roger)

Encéphalite léthargique épidémique chez un vieillard ancien syphilitique. Somnolence, ptosis incomplet, facies figé, parésie de l'accommodation. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Début par un syndrome myoclonique et des douleurs vives.

M. D..., 65 ans, avocat.

Antécédents personnels. -- Syphilis à 35 ans, traitement incomplet. Vers 45 ans, sarcocèle testiculaire bi-latérale, diagnostiquée spécifique et guérie par la médication mercurielle et iodurée. A 50 ans, vitiligo généralisé, qui a persisté jusqu'à maintenant.

Depuis cette époque, traitement irrégulier par quelques injections intra-fessières de biodure ou benzoate de mercure; la dernière série qui remonte à cinq ou six ans, a consisté en quelques injections de 914. Les réactions de Wassermann faites à trois reprises avant cette époque ont été négatives.

Entérite chronique avec constipation soignée par le régime et des saisons à Plombières.

Célibataire.

Début de la maladie. — Vers la mi-janvier 1920, *douleurs* d'abord au niveau de la nuque et de la région occipitale, puis des épaules et dans la continuité des bras, enfin douleurs thoraciques et lombaires, pas de douleurs dans les membres inférieurs. Algies vives que ne calment ni l'aspirine, ni les sédatifs et qui provoquent de l'insomnie. Pas de gonflement ni de raideur des jointures; siège plutôt extra-articulaire qu'articulaire.

Ces douleurs s'accompagnent de *secousses brusques* des membres supérieur. A diverses reprises, le malade a tombé les objets qu'il tenait à la main, en particulier le verre qu'il portait à ses lèvres; les mouvements anormaux le gênaient quand il se servait de sa cuillère.

Pendant les premiers jours, légère fièvre, n'ayant pas dépassé 38°5. La température n'a pas été prise ultérieurement d'une façon régulière, il est difficile de savoir si elle a toujours été absolument normale. En tout cas, elle n'a jamais été très élevée.

Bon fonctionnement des divers appareils en particulier: pas de symptôme respiratoire.

Vers le 7 ou 8 février, apparition d'une *somnolence particulière* qui s'accroît de plus en plus. Le malade a toujours tendance à dormir, à certains moments, il est sujet à de véritables *crises de sommeil* auxquelles il ne peut résister. Une d'elles l'avait pris pendant son repas, compris d'une alimentation légère (pâtes et purées), il allait s'endormir avec le bol alimentaire dans sa bouche, si des excitations un peu fortes ne l'en avaient tiré. Une fois la crise de sommeil passée, l'intellect est normal, la mémoire conservée. Le malade cause avec un peu de dysarthrie, mais

au bout d'un certain temps de conversation, les paupières, se baissent et il s'endort. Depuis l'apparition de la somnolence les douleurs et les secousses myocloniques se sont atténuées, mais persistent à certaines périodes.

Le 17 février 1920, nous sommes appelés en consultation dans une ville du Var par le médecin traitant qui, ayant eu récemment l'aveu de la spécificité antérieure, craint avec juste raison une localisation de la syphilis, sur la région bulboprotubérantielle.

Le patient nous raconte avec assez de précision, les détails de son affection, mais il se fatigue vite et il doit faire effort pour relever ses paupières supérieures qui s'abaissent, en particulier la gauche qui reste à demi fermée. Les muscles de la face ne se contractent pas avec énergie au cours de la conversation. Le neveu du malade arrivé le jour même pour lui rendre visite a remarqué lui aussi l'aspect figé de la physionomie. Le malade dit avoir un peu de difficulté pour lire, alors qu'il voit bien de loin. Les pupilles sont légèrement inégales la droite plus dilatée, elles sont paresseuses beaucoup plus pour le réflexe d'accommodation que pour le réflexe lumineux. Pas de strabisme, pas de diplopie, quelques secousses nettes de nystagmus spontané. Assez fréquemment, bourdonnements d'oreille vifs. Contractilité de la langue, du voile du palais normale; toutefois, à certaines périodes, dysphagie. Pas de névralgie ni d'hypoesthésie faciale.

La force des membres supérieurs est diminuée. Le malade a pu donner le matin même, sa signature, mais d'une écriture difficile. Il n'existe cependant pas de tremblement spontané, ni dans l'acte, un peu de dysmétrie mais pas d'adococinésie. Les réflexes antibrachiaux sont normaux.

La motilité des membres inférieurs est conservée. Le malade peut se lever, marcher sans aucune titubation, ni

sans trainer la jambe. Il n'y a pas de Romberg sur un ni sur deux pieds.

Pas de défaut de stabilisation. Réflexes rotuliens et achilléens normaux et égaux des deux côtés, réflexe plantaire en flexion.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Rachis souple, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig, pas de Brudzinski, pas de Lasègue.

Bon fonctionnement du sphincter urinaire.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Constipation opiniâtre depuis douze jours.

Rien à l'appareil respiratoire ni circulatoire.

Pas de sclérose actuelle accusée. Pouls à 65.

Examen de laboratoire (D^r Lafond). — Réaction de B. Wassermann négative dans le sang: procédé Wassermann H 4, procédé Hecht H 3 (léger retard).

Liquide céphalo-rachidien: 57 leucocytes par millimètre cube, à la cellule de Nageotte; albumine, 0,20; sucre légèrement hyper.; chlorures, 7 gr.; réaction de Bordet-Wassermann, négative.

Des nouvelles récentes reçues de ce malade (15 mars 1920), il résulte qu'une amélioration légère s'est produite: diminution de l'assoupissement et du ptosis, mais persistance d'une asthénie extrême et de quelques mouvements myocloniques des membres inférieurs.

OBSERVATION XV

(Roger)

Encéphalite à forme polynévritique. Pseudo-paralysie radiale avec mouvements myocloniques et athétosiques des doigts, parésie des extenseurs du pied, douleur, sub-délire. Plus tard: paralysie du droit externe droit. Somnolence. Mort.

Mme X..., âgée de 40 ans, la Pomme, Marseille.

Antécédents personnels. — Femme très nerveuse. Depuis

un an, poussées fréquentes d'entérite et lésion discrète du sommet droit (s'étant traduite par une hémoptysie unique) actuellement guérie. Deux enfants morts à 4 et 5 mois, pas de fausse couche. Le mari nie toute spécificité.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 75 ans d'ictus cérébral au cours de la maladie récente de sa fille.

Début de la maladie. — La malade étant très asthénique du fait de ses phénomènes entéritiques antérieurs, il est difficile de fixer d'une façon précise le début de la maladie actuelle. Celle-ci paraît avoir commencé vers le 1^{er} mars 1920, par une faiblesse rapide des membres inférieurs qui empêche, en un jour ou deux, la station debout; à peu près en même temps, apparaît une parésie des membres supérieurs: le malade ne peut tenir un objet, porter son verre à la bouche. Ces troubles s'accompagnent bientôt d'un sub-délire tranquille, elle ne se rappelle pas toujours nettement les petits faits qui se sont passés quelques heures auparavant, réclame des objets qu'on vient de lui donner il y a quelques minutes. Elle souffre assez rarement de douleurs spontanées vives, mais se plaint et même crie quand on la touche, en particulier aux membres inférieurs. Elle n'est pas essoufflée, ne tousse ni ne crache. Elle avale bien les aliments semi-liquides ou liquides, sans aucun reflux nasal, mais a peu d'appétit; elle est constipée et ne va du corps que par lavement. Il est impossible de savoir s'il y a eu une fièvre élevée, la température n'ayant pas été prise régulièrement; il semble avoir existé, peut-être au début, une poussée fébrile.

Le 8, apparaît de la diplopie, de l'incontinence d'urines. Quand nous voyons la malade, le 9 mars, avec notre confrère et ami, le docteur le Gall, Mme X... est allongée dans son lit, inerte, les mains étendues, les jambes légèrement fléchies. Elle dit éprouver beaucoup de difficulté à faire

n'importe quel mouvement en raison de sa grande lassitude. Elle répond aux questions qu'on lui pose, mais l'interrogatoire paraît la fatiguer.

Face. — Assez éveillée au début, la malade ferme toutefois les yeux à la fin de notre examen, et son mari aurait remarqué que depuis un à deux jours, sa femme aurait plutôt tendance à somnoler. Les mouvements de la face, de la langue sont normaux. Il n'y a pas de ptosis. La diplopie est accentuée; la paralysie porte nettement sur le droit externe droit; les pupilles sont dilatées, elles réagissent à la lumière et à l'accommodation, la lecture de près est possible, la parole est normale.

Cou. — Il n'y a pas de céphalée, de raideur de la nuque, de Kernig. Loin d'être contracturée, la tête pend au contraire inerte, hyperfléchie dans la position assise.

Membres. — Ce qui frappe le plus à l'examen de la malade, c'est l'aspect des mains. Les *membres supérieurs* sont étendus assez immobiles, mais les mains sont tombantes et les doigts sont les uns à demi-fléchis et les autres en extension; à la main gauche où cette attitude est des plus nettes, le petit doigt est en hyperextension totale, avec déviation sur le bord cubital et hyperextension de la phalange sur la phalange, l'index est étendu, mais moins que le petit doigt, le médus et l'annulaire sont tombants. Selon l'expression consacrée, les doigts font nettement « les cornes ». Ils sont animés de quelques mouvements involontaires très légers, quelques-uns brusques, sans déplacement, du type myoclonique, d'autres plus lents du type athétosique.

Cette attitude d'hyperextension des doigts, ne serait pas constante, mais celle de flexion de la main sur l'avant-bras, existerait presque depuis le début. Tous les mouvements de flexion active ou passive des doigts ou de la main s'ef-

fectuent, mais sans force. C'est ainsi que la préhension des objets est impossible. Il existe un certain degré de dysmétrie.

Aux membres inférieurs, les pieds sont également tombants par intermittence, cependant tous les mouvements sont possibles. La force est diminuée.

Les réflexes, tant des membres supérieurs que des membres inférieurs sont très diminués, mais non abolis; les réflexes musculaires du pied sont conservés. Pas de Babinski. La percussion des masses musculaires ne provoque pas de contractions fibrillaires.

La malade paraît sentir normalement la piquûre, le tact. Elle offre même une certaine hyperesthésie aux membres inférieurs, sans Lasèque net.

A certaines périodes, elle a des sensations paresthésiques, et elle paraît souffrir spontanément, douleurs assez rares mais vives.

Sphincters. — La malade a uriné la nuit sans s'en apercevoir, mais sa vessie n'est pas en état de rétention. Les urines sont un peu rougeâtres. L'examen des divers appareils ne révèle aucun symptôme important. Langue propre, pas d'angine, ventre souple, pas de taches rosées. Aucun trouble respiratoire. Légère tachycardie, 100. Température rectale, 37°4.

Liquide céphalo-rachidien (D^r Lafond). — Clair, eau de roche. Examen cytologique: 0,03 par millimètre cube; albumine, 0,25; chlorures, 7,2; sucre, 0,75; réaction de Bordet-Wassermann: négative.

21 mars. — Voici les renseignements fournis par le médecin traitant à cette date: atténuation progressive de la paralysie du droit externe, mais persistance de la diplopie. Même attitude des membres supérieurs et inférieurs; douleurs survenant par crises, mais moins fréquentes, secous-

ses myocloniques moins accusées. Par contre, état de somnolence de plus en plus accentué, délire onirique très marqué, incontinence passagère d'urine et de matières fécales.

Mort le 26 mars.

OBSERVATION XVI

(Roger)

Encéphalite épidémique à type algo-myoclonique chez un ancien syphilitique; douleurs et myoclonie localisées aux membres inférieurs. Phase de somnolence intermittente ultérieure avec facies parkinsonien.

A..., rentier, 55 ans, Marseille.

Antécédents personnels. — Chancres et accidents secondaires vers l'âge de 30 ans, soignés d'une façon assez intensive pendant deux ans. Marié depuis lors; deux enfants nés à terme en bonne santé; pas de fausse-couche chez la femme.

Ethylisme ancien: absinthe, petits verres, etc., tabac.

En février 1920, je vois pour la première fois ce malade qui se plaint d'une dyspnée, qui s'est installée progressivement depuis deux à trois mois, des troubles digestifs, flatulence, diarrhée dysentérique datant de plusieurs mois et d'œdème récent des membres inférieurs. Tension artérielle: 14-6. Il existe de l'insuffisance cardiaque avec double souffle (aortique mitralisé).

La suppression des toxiques, la réglementation de l'alimentation, les cardiotoniques (digitaline et strophantus), les diurétiques ont assez rapidement raison de ces symptômes. L'insuffisance cardiaque a rétrocédé: il n'existe que le souffle orificiel aortique, mais la lésion est bien compensée; les troubles digestifs ont disparu. L'œdème n'est plus perceptible.

A la fin de la cure, au début de mars, il est pratiqué un

dosage d'urée du sang : 0,25 et une réaction de Bordet-Wassermann du sang qui est négative.

Le début de la maladie actuelle se fait assez brusquement le 15 mars 1920 par des douleurs vives de type térébrant, survenant par crises, et qui siègent surtout dans les membres inférieurs. Elles ont l'intensité des douleurs fulgurantes mais n'occupent pas, comme elles, toute la longueur du membre, se limitant à un segment variable suivant le moment, plutôt la face antérieure des cuisses. Il existe en même temps des douleurs dans les membres supérieurs, mais assez atténuées et quelques douleurs dans l'hypochondre gauche. Elles ne sont calmées ni par les cachets Faivre, ni par l'aspirine, ni par des doses de 2 à 3 grammes de chloral et de bromure; elles empêchent tout sommeil. Il y a, à une certaine période, de la toux spasmodique nocturne.

Quand nous revoyons M. A., le 25 mars, nous observons de nombreuses contractions musculaires brusques et rapides du quadriceps ou de certains de ses faisceaux, du tenseur du fascial lata, des péroniers. Ces contractions déterminent rarement un mouvement involontaire sauf aux orteils, mais le malade signale parfois un brusque retrait du membre inférieur et attire notre attention sur des mouvements continus de balancement de droite et de gauche de ses membres inférieurs, qu'il a l'habitude de faire la nuit dans son lit, en partie pour calmer ses douleurs, en partie pour répondre à des secousses involontaires. Le jour, il remarque que souvent il va mieux quand il marche dans la chambre. L'effleurage des muscles en état de contraction le soulagerait momentanément, alors que la pression profonde des muscles est douloureuse.

Nous constatons également quelques contractions cloniques, plus rares, de la partie supérieure gauche de l'abdomen, et le patient nous dit avoir parfois, mais assez rare-

ment, des éructations brusques. La force, la trophicité et la sensibilité objective des membres inférieurs et supérieurs sont normales. Il n'y a ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes plantaires sont en flexion. L'examen ne décèle aucun autre signe de lésion nerveuse : pas de céphalée, pas de troubles de la musculature extrinsèque ou intrinsèque de l'œil, pas de diplopie, pas de spasme de la face, pas de tremblement de la face, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. Il y a un peu d'inappétence et de constipation. Le cœur n'inspire aucune inquiétude : souffle aortique ancien, pas de tachycardie, pas d'œdème des membres inférieurs. Pas d'albumine ni de sucre urinaire.

Nous prenons la température rectale qui est de 38°.

Devant un pareil tableau, nous déclarons que la maladie actuelle n'a rien à voir avec la poussée d'insuffisance cardiaque récente ; nous assurons que la syphilis n'est pas en cause et portons le diagnostic d'encéphalite algo-myoclonique de nature épidémique. Instruit par des exemples antérieurs, nous prévenons l'entourage de la possibilité de l'apparition d'une phase de somnolence et de la gravité du pronostic.

Le traitement institué consiste en bromure, chloral et en uroformine (1 gr. 50 à 2 grammes par jour), plus tard en potion à la morphine (1 centigr. par jour). Le malade, depuis lors, continue à présenter une température anormale ne s'abaissant pas au-dessous de 38°, mais ne s'élevant pas au-dessus de 38°5.

Les douleurs persistent aussi vives pendant une huitaine, puis s'espacent, ne surviennent que par intervalles. Les secousses myocloniques diminuent de fréquence et d'intensité : bientôt elles ne réapparaissent que lorsque le malade a les jambes pendantes hors du lit ou quand il se maintient

debout sur ses jambes. On voit alors, nettement les péroniers ou quelques faisceaux, du quadriceps entrer dans une véritable danse myoclonique.

Ponction lombaire le 2 avril: liquide hypertendu en jet. 12 lympho par millim. cube; albumine, 0,18; chlorures, 7,4; sucre, 0,82; réaction de Bordet-Wassermann négative (D^r Lafond).

A partir du 5 avril survient la somnolence, qui, à certains moments, fait endormir le malade au milieu de la conversation. Le malade se réveille rapidement dès qu'on lui parle. Il n'a pas de ptosis, ni de strabisme, mais il aurait remarqué à deux reprises d'une façon tout à fait fugace de la diplopie pour la vision à la partie extrême du champ du regard. Les pupilles sont contractiles à la lumière et à l'accommodation, mais la pupille gauche est plus petite que la droite. Nous remarquons l'aspect atone de la partie inférieure de la face que l'entourage a lui aussi noté, une certaine dysarthrie, un léger affaiblissement intellectuel, de l'irritabilité du caractère.

Il n'existe ni céphalée, en dehors de celle qui a été consécutive à la décompression un peu brusque de la ponction lombaire, ni Kernig. Les réflexes rotuliens sont légèrement diminués.

Le 16 avril, l'état est le suivant: même type sub-fébrile, tendance au sommeil intermittente, parfois périodes de douleurs vives des membres inférieurs, survenant souvent à jour passé et s'intercalant dans la journée toutes les deux à trois heures, secousses myocloniques très rares et ne pouvant être mises en évidence que par la station debout; facies de plus en plus immobile. Cœur suffisant à sa tâche.

Sécheresse de la langue et de la bouche. Inappétence et constipation.

Yeux: pas de diplopie, pas de nystagmus, pas de parésie

de l'accommodation, mais inégalité pupillaire et hallucinations visuelles n'ayant pas le caractère zoopsique ni micropsique des éthyliques. Le malade voit nettement des personnes et pourrait décrire leur costume.

Traitement. — Pilocarpine (2 centigr.), infusion de jaborandi, 2 gr. ne déterminant pas de sueur. Adrénaline. L'uroformine ou urométine sont continuées aux doses de 1 gr. 50, malgré une dysurie vive, passagère (brûlure intense le long du canal au moment de la miction, dont le souvenir fait diminuer au malade le nombre de ses mictions). Cette dysurie dure huit jours, puis s'atténue.

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

20 avril. — Température descendant progressivement à 37° 37'5, disparition de la somnolence. Douleurs moins fortes, mais persistantes dans le membre inférieur gauche (face antérieure) : encore quelques secousses myocloniques de cette cuisse dans la station debout.

Facies toujours atone. Pas d'hallucinations visuelles. Pas de troubles de l'accommodation.

27 avril. — Apyrexie depuis deux à trois jours. Meilleur état général. Algies atténuées. Pas de secousses myocloniques. Bons réflexes rotuliens. L'on supprime l'urotropine.

Le malade paraît entrer en convalescence.

15 mai. — L'apyrexie a persisté. Les douleurs sont moins vives, beaucoup moins fréquentes, mais tourmentant encore certains jours.

Fait curieux : M. A., dont l'intellect ne présente plus l'affaïssement du début, nous raconte actuellement qu'il a présenté, il y a une trentaine d'années, pendant quelques mois, un syndrome douloureux aigu tout à fait analogue à celui qu'il vient de subir, avec période de fièvre, puis douleurs et crampes musculaires intenses ; ces douleurs tenaces n'ont cédé qu'après une cure à Lamalou.

Nous dirigeons ce malade sur cette station thermale.

OBSERVATION XVII

(Roger et Aymès)

Encéphalite aiguë héli-myoclonique de type alterné.

C. E..., âgé de 22 ans soldat à la 15^e section des C. O. A.

Antécédents personnels. — Pas de maladie vénérienne. N'aurait pas eu de maladie antérieure, mais bégayait légèrement. Pas de convulsions infantiles. Pas d'énurésie nocturne. Pas de crises nerveuses.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en bonne santé. Un frère tué aux armées; une sœur morte à 6 ans.

C... est mobilisé en avril 1917 (service armé). Envoyé aux armées le 1^{er} mars 1918. Le 21 juillet 1918, blessé par balle de mitrailleuse: 1^o plaie borgne au niveau de l'acromion gauche; 2^o séton transversal de la face, orifice d'entrée à gauche, région de l'angle du maxillaire inférieur, avec fracture des deux dernières dents du maxillaire supérieur. Hémorragie buccale seulement.

Retour au corps en octobre 1918.

En mars 1919, est affecté à Marseille à la 15^e section des C. O. A. d'où il est envoyé à Istres (Bouches-du-Rhône) en novembre 1919, pour y travailler dans une boulangerie.

Histoire de la maladie actuelle. — Début vers le 10 février par fièvre et courbature à Istres. Hospitalisé le 12 février pour « courbature fébrile » à Istres, hôpital complémentaire 87. Fièvre, à 39°5, fatigue, céphalée légère et douleurs dans la région de l'aisselle droite.

Les jours suivants, le malade continue à faire de la fièvre qui, au bout de trois ou quatre jours, descend aux environs de 38° et persiste une quinzaine de jours aux alentours de cette température. Le malade n'éprouvait que de la lassi-

tude générale, pas de céphalée, pas de vomissement, pas de constipation, pas d'algie, pas de mouvements anormaux, pas de troubles visuels. Pas de tendance à la somnolence.

Il se levait depuis une semaine et se sentait de mieux en mieux lorsque, le 28 février, brusquement pendant la nuit, il est frappé d'une crise nerveuse débutant par de la contracture tonique en extension des membres inférieurs et supérieurs qui réveille le malade, quoiqu'il n'y ait pas eu de phénomènes douloureux très vifs. Il perd aussitôt connaissance et ne sait s'il a eu des phénomènes convulsifs. La crise aurait duré une dizaine de minutes, et le malade aurait constaté au réveil de l'incontinence d'urine. Ce jour-là, la température remonte à 38° et 38°5: elle se maintient ultérieurement entre 37° et 37°5.

Le lendemain, le malade paraît avoir présenté de l'obnubilation consécutive, et il ne sait pas les heures exactes auxquelles sont survenues deux autres crises. Le 29 février, crises de même nature. Il n'a pas de souvenirs précis sur les jours qui ont succédé à ces crises, mais il semble que se soit à la suite de ces crises qu'est apparue l'hémi-parésie droite avec secousses anormales du membre qu'il présente actuellement, mais qui a régressé progressivement; la paralysie étant, au début, à peu près complète au membre supérieur. Le malade, qui s'est levé cinq à six jours après, a toujours pu marcher en traînant la jambe. Il a été soigné par des massages et des frictions, puis dirigé le 28 mars 1920, sur le Centre neurologique de Marseille. Son dossier ne contient aucune observation, en dehors du billet d'hôpital d'entrée « courbature fébrile ».

ETAT ACTUEL. — *Attitude générale.* — La station debout en position du garde-à-vous, est à peu près normale, mais s'accompagne de secousses du membre supérieur droit et

de contractions musculaires en flexion du membre inférieur droit.

Démarche. — Le malade lance un peu le membre inférieur droit et talonne sans traîner la jambe. La marche est beaucoup plus facile au bout d'un certain exercice.

Membres inférieurs. — *Motilité active.* — Normale à gauche, diminuée à droite, avec une incoordination nette.

Dans l'acte de s'asseoir le pied droit relève et le talon se décolle du plan du lit, en même temps apparaît de l'extension du gros orteil.

En station debout, qui se fait en position hanchée, le poids du corps portant sur le membre droit, on observe des contractions cloniques, du quadriceps droit à gauche.

Force des adducteurs conservée.

Motilité passive. — Complète et indolore, mais sensation de détente articulaire brusque à la fin des mouvements forcés.

Réflexes. — Rotuliens vifs des deux côtés, mais exagération plus marquée à droite, avec de ce côté quelques secousses de trépidation. Achilléens, plus vifs à droite. Pédieux et interosseux, normaux. Signe de Babinski, variable suivant les examens. Crémastériens, diminués à droite. Ebauche de clonus à droite.

Trophicité. — Légère atrophie musculaire droite.

Sensibilité: à la piqure et au tact, normale; à la chaleur, conservée.

Rachis souple et normal. Aucune douleur spontanée.

Sphincters. — Le malade n'a jamais eu d'ébauche d'incontinence ni de rétention d'urine.

Abdomen. — Légèrement excavé. Pas de myoclonie abdominale. Le malade n'a pas eu de hoquet.

Thorax. — Normal.

Membres supérieurs. — Au repos, le bras droit est pen-

dant, les doigts fléchis animés parfois de quelques secousses. Dans la position des deux flexions du membre, on constate de nombreuses contractions cloniques brusques, du biceps et des fléchisseurs qui déterminent des mouvements de flexion involontaires de l'avant-bras sur le bras, et des doigts sur la main. Le malade présente des mouvements analogues au membre supérieur gauche, mais moins accentués et uniquement dans la position d'extension extrême du membre dans l'attitude du « serment ». Il s'agit de contractions cloniques et non de tremblement.

Motilité active. — Diminuée à droite et surtout pour l'extension de la main et des doigts. Ces mouvements volontaires accentuent parfois les mouvements myocloniques. Très grosse dysmétrie et adiadococinésie droite.

Motilité passive. — Légère contracture en flexion avec ressaut brusque quand on vainc la contracture.

Sensibilité. — *Subjective*: pas de douleur à droite, mais douleur légère au niveau de l'épaule gauche.

Objective: conservée pour le tact, la chaleur. La douleur est égale des deux côtés. Pas de perte du sens des attitudes, ni du sens stéréognostique.

Réflexes. — Vifs à droite, aussi bien les réflexes tendineux, tricipitaux, qu'osseux ou musculaires.

Trophicité. — Atrophie musculaire de tout le membre, surtout de la face dorsale des avant-bras.

Troubles vaso-moteurs. Cyanose légère de la main droite.

Face. — Déviation de la bouche vers la gauche mais pas de bouche oblique ovalaire, la bouche étant ouverte. Pli facial moins accentué à droite. Le malade siffle mais du côté gauche. Ne fait pas bien la grimace, a de la paralysie faciale supérieure. A gauche, quand il fait la grimace, mouvement de clonus net de l'orbiculaire du côté gauche, de même

quand le malade fait un effort de ses maxillaires les dents serrées.

Langue. — Pas de déviation ni atrophie.

Yeux. — Pupilles égales, régulières et contractiles. Pas de nystagmus. Pas de diplopie, ni de paralysie de l'accommodation.

Oreilles. — Pas de surdité.

Cœur. — Bruits normaux. Pouls, 88.

Poumons. — Respiration normale.

Appareil digestif. — Normal. Pas de vomissements.

Analyse d'urine. — Ni sucre, ni albumine.

Examen électrique. — 1° Hyperexcitabilité pour tous les muscles de la face, des membres supérieurs et inférieurs; 2 réactions normales qualitativement et identiques des deux côtés.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Normal.

OBSERVATION XVIII

(Roger et Aimès)

Encéphalite aiguë épidémique chez un adolescent. Début par du délire, de l'incoordination motrice, du strabisme. Puis phase de somnolence et parésie de l'accommodation. Reliquat tardif constitué par des mouvements hémimyocloniques de type alterné (mouvements myocloniques du membre supérieur droit et parfois du membre inférieur droit: hémispasme facial gauche). Inégalité pupillaire et rares crises de sommeil.

D..., 15 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Grand-père et grand'mère âgés de 104 ans, vivants. Une sœur morte de gastro-entérite à 18 mois.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Pas de maladie analogue à l'école, ni dans le voisinage immédiat. Pas d'otorrhée.

Histoire de la maladie (d'après les renseignements fournis par la même du malade et le médecin traitant). — A. Le *début* s'est fait d'une façon assez brusque le 17 janvier 1920, par de la céphalée, un état nauséux sans vomissement, de la fièvre et des troubles délirants.

Les *troubles délirants* étaient intenses d'ordre confusional et s'accompagnaient d'une grande *agitation* ; on était dans l'obligation de maintenir le malade au lit. Au milieu de cette agitation incessante, certains mouvements étaient prédominants, comme le geste de ramener les couvertures et celui de tourner une manivelle de moteur. Il n'y avait pas de contractions myocloniques nettes.

La *température* atteignait jusqu'à 39°, sans dépasser ce chiffre. Le malade ne souffrait ni de la tête ni d'une autre région du corps. Les premiers jours apparut de la *dévi*ation oculaire, strabisme interne qui persista quelques temps.

La *ponction lombaire* pratiquée fin janvier, malgré l'absence de signes méningés (pas de raideur) donne issue à un liquide clair, amicrobien (pas de méningocoque, pas de bacille de Koch), avec lymphocytose très nette assez marquée (à peine 3 p. 100 de polynucléaires), une albuminorachie normale, 0,24 par litre, de l'hypoglycosie, 0,35 (1).

B. A cette première phase de délire et d'agitation qui dure une quinzaine de jours, succéda une période de *somnolence* des plus nettes. L'enfant ne répondait pas toujours quand on lui posait une question, même d'une voix forte, quand on insistait il ouvrait les yeux, puis les refermait aussitôt et répondait nettement mais comme dans un murmure. On devait l'éveiller pour le faire boire.

(1) Nous ignorons les conditions dans lesquelles l'examen du sucre a été fait. Assez souvent le sucre diminue dans le l. c. r. extrait de l'organisme, surtout si l'analyse chimique est un peu tardive.

Il n'existait ni ptosis, ni diplopie, mais le médecin remarqua de l'inégalité pupillaire.

La température descend progressivement à la normale, en même temps que l'hypersomnie rétrocédait.

Pas d'albumine urinaire.

Fin février, le malade paraissait complètement guéri, ne présentant qu'une *vision un peu floue*, avec impossibilité de lire.

C. Vers la mi-mars apparaissent des *mouvements intempestifs et incoordonnés* du bras et de la main droite, accompagnés d'algie intermittente de l'épaule.

Quand il entre à la Clinique neurologique, le 10 avril, nous constatons les symptômes suivants :

Motilité, membre supérieur. — Mouvements involontaires du membre supérieur droit, de type assez brusque, de caractère nettement myoclonique pour les muscles de la racine (deltoïde, sus-épineux, pectoral) et plutôt choréique pour ceux des extrémités. Légère diminution de force dans les mouvements de flexion du membre droit ; pas de dysmétrie ni d'adiadococinésie nettes. :

Membres inférieurs. — Quelques mouvements de rotation interne de la cuisse droite, et quelques secousses myocloniques du crural. Pas de boiterie pendant la marche, bonne stabilisation dans la flexion combinée du tronc sur les cuisses. Pas de signe de parésie dans la position gynécologique.

Face. — Asymétrie faciale que la mère aurait toujours constatée. Toutefois l'atonie de la face du côté droit est si marquée que nous nous demandons s'il ne s'y est pas ajouté un élément récent. Motilité suffisante des deux côtés. Pas de bouche oblique ovalaire. Quand on dit au malade de faire la grimace unilatérale gauche, la commissure labiale

gauche est prise, chaque fois, de secousses spasmodiques du type clonique qui durent longtemps. Pas de ptosis.

Tronc. — Quelques contractions d'ensemble involontaires de la paroi abdominale.

Sensibilité: subjective. — Douleur intermittente de l'épaule droite et de l'oreille droite (examen otologique négatif).

Objective. — Normale.

Trophicité. — Pas d'atrophie musculaire.

Réflexes. — Tricipital égal des deux côté. Rotulien, plus vif à droite. Pas de trépidation spinale du pied ni de la rotule. Pas d'extension du gros orteil lors du chatouillement de la plante, mais, au cours de l'examen du malade, quand on met les membres dans la position gynécologique, on remarque une extension spontanée du gros orteil droit. (On remarque parfois dans l'acte de s'asseoir, une extension bilatérale du gros orteil.

Yeux. — Pas de troubles oculaires.

Intellect normal.

24 avril. — Depuis quelques jours, le malade a moins de mouvements myocloniques ou choréiques du côté droit et l'hémispasme facial gauche diminue d'intensité, mais à trois ou quatre reprises, il a été pris surtout vers les 5 à 6 heures du soir d'un sommeil presque invincible qui le fait dormir là où il se trouve, quand on le secoue, il dort presque debout.

On remarque une inégalité pupillaire manifeste (pupille gauche plus dilatée que la droite, sans troubles des réflexes à la lumière ni à l'accommodation) et un léger nystagmus dans l'incursion extrême de l'œil vers la gauche.

Bon état général.

15 mai. — Persistance de quelques mouvements du membre supérieur droit; disparition de l'hémispasme facial

gauche et de la tendance aux crises de sommeil. Douleur tenace du conduit auditif droit, survenant par crises assez vives, sans lésion apparente.

OBSERVATION XIX

(Rimbaud et Sappey)

Encéphalite léthargique avec amaurose, puis myoclonie

E. S..., 25 ans, sans profession.

Cette malade entre le 29 mars 1920 à l'Hôpital Suburbain de Montpellier, pour « état de somnolence ».

Pas d'antécédents personnels morbides; six grossesses, quatre enfants vivants. Elle a eu la grippe il y a un an, mais actuellement ne se trouve pas dans un milieu grippal. Le dernier accouchement date de 45 jours; il fut normal dans sa marche et ses suites.

Cinq jours après les couches, la malade entra dans un état de stupeur et de somnolence qui ne fit que s'accroître. Elle n'a pas de fièvre et ne présente ni douleurs abdominales, ni pertes rouges ou blanches, ou fétides. Pas de vomissements. L'enfant est en bonne santé.

À son entrée à l'Hôpital, la malade est indifférente et somnolente; les paupières supérieures sont abaissées. La malade répond aux questions; elle s'alimente et ne présente pas de troubles de la déglutition. Il ne paraît pas exister d'état parétique ni aux membres inférieurs ni aux membres supérieurs: pas de myoclonie, pas de tremblement, pas de contracture. Les réflexes tendineux sont normaux; il n'existe ni clonus rotulien ni achilléen, ni Kernig, ni Babinski.

L'examen de l'œil ne révèle aucun strabisme; les orbicu-

lares résistent à l'ouverture passive des paupières. Ces pupilles sont égales, dilatées, paresseuses.

L'abdomen est ballonné et offre des traces d'éventration (six grossesses).

Ponction lombaire: liquide clair, hypotendu, albumine, 1 gr.; Nageotte, 42-4; le Wassermann du liquide céphalo-rachidien est négatif.

Le 1^{er} avril, apparition de tremblements des membres supérieurs.

Le 2, l'examen oculaire montre, pour O. D. G., une circulation de retour pénible, des veines énormes, des artères grêles, surtout à gauche où on ne peut pas suivre leur trajet. Ptosis bilatéral, surtout pour O. G. Les globes présentent une grande fixité, les pupilles mydriatiques ne réagissent pas. La malade présente de l'amaurose.

Le 3, le tremblement s'accuse, à petites oscillations, rapide, surtout marqué au bras gauche. L'état général et les symptômes paraissent subir une accentuation progressive. La malade peut cependant être tirée de sa torpeur et répond. Les réflexes sont conservés, sauf du côté gauche où ils sont légèrement augmentés.

Traitement. — Urotropine, 1 gr. 50; jaborandi, 1 gr., puis 2 gr. en infusion; abcès de fixation le 3 avril.

Le 6, par moments, des secousses apparaissent au membre supérieur gauche et au membre inférieur du même côté: elles sont régulières et semblables à des secousses électriques. L'amaurose persiste. L'abcès de fixation a pris.

Le 7, la myoclonie augmente d'intensité: une légère poussée fébrile se produit, due à l'abcès de fixation. L'œil gauche présente du strabisme externe. L'amaurose diminue.

Le 8, l'abcès est incisé. La malade présente des attitudes catatoniques, le tremblement atteint légèrement le côté droit du corps.

Le 9, l'examen du liquide céphalo-rachidien montre : 19,4 lymphocytes à la cellule de Nageotte, et 0 gr. 60 d'albumine ; les chlorures sont à 6 gr. 8.

Le 12, les yeux présentent un nystagmus marqué en même temps que se produit une paralysie double des moteurs oculaires communs.

Le 20, l'aspect du fond d'œil est normal, l'amaurose a disparu. Une amélioration notable se produit dans l'état général. On supprime le jaborandi.

Le 27, légère ascension thermique, avec poussée nouvelle de myoclonie. Le réflexe rotulien droit est diminué, le gauche est normal. On pratique 1 cc. intra-veineux d'or colloïdal pendant deux jours.

Le 29, escarre fessière gauche. Les secousses myocloniques sont de nouveau plus accentuées.

Le 1^{er} mai, escarre du talon droit. La myoclonie persiste. La malade sort emmenée par sa famille, qui ne veut plus la laisser à l'hôpital.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERODIAS. — Encéph. myoclon. chez une femme enceinte.
Gaz. heb. sc. méd., Bordeaux, 9-5-20.
- ARDIN-DELTEIL (P.) et RAYNAUD. — Formes choréiques de
l'encéph. aiguë épid. Soc. méd. hôp., 5-3-20.
- AUDIBERT (V.). — L'encéphalite léth. à Marseille. Soc. méd.
hôpital, 4-4-19.
- BÉNARD et BOISSART. — Un cas d'encéphalite aiguë myoclon.
puis léth. à type névralgique, Soc. méd. hôp., fév.
1920.
- BÉNARD. — Formes légères et frustes de l'encéph. léth. Soc.
méd. hôp., 20-2-20.
- BÉRIEL. — La méningo-encéphalite épid. et l'encéph. léth.
Journal de méd. de Lyon, 5-3-20 et 5-4-20.
— Soc. méd. hôp., 24-3-20.
- BIANCHI. — *Lo sperimentale*, 1881.
- BIGNAMI. — Lésions anatom. de l'encéphalite. *Academia di
Roma*, 25-1-20.
- BLANCHES. — *Thèse de Paris*, 1920.
- BOCCOLARI et PANINI. — Acad. delle scienze di Modena. *Il
policlinico*, 26-1-20.
- BLUM. — *Paris médical*, 1920.
- BOSC (F.). — Dix-huit cas d'encéphalite dans la région
montpelliéraine. Soc. méd. hôp., 26-3-20.
- BOURDILLON (J.) et OLMER. — Encéph. myoclon. Comité mé-
dical des Bouches-du-Rhône, 5-3-20.

BRIAND et ROUQUIER. — Forme délirante et hallucinatoire de l'encéph. Soc. méd. hôp., 13-2-20.

BROUARDEL, LEVADITI et FORESTIER. — Encéph. aiguë à type myoclonique. Soc. méd. hôp., 6-3-20.

CADE et BRETTE. — Soc. méd. hôp., Lyon, 13-3-20.

CAISERGUES. — *Thèse de Montpellier*, 1919.

CARNOT. — Un cas de myoclonie ascendante progressive. Soc. méd. hôp., 30-1-20.

CHARLIER. — Séquelles cérébelleuses de l'encéph. épidémique. Soc. méd. hôp., Lyon, 14-4-20.

CHAUFFARD et Mlle BERNARD. — Soc. méd. hôp., 12-4-18 et 24-5-18.

CLAUDE et SCHAEFFER. — Encéph. léth. à forme aiguë avec examen anatom. Soc. méd. hôp., 23-5-19.

COMBY. — Deux cas d'encéph. myoclon. chez l'enfant. Soc. méd. hôp., 26-3-20.

COQUET (DU). — *Gaz. hebd. sc. méd.*, Bordeaux, 4-1-20.

CRUCHET. — Soc. sc. méd., Bordeaux, 6-2-20.

DAMEY. — Cas de myoclonie du cou. *Concours médical*, 18-5-20.

DENECHAU. — *Bulletin médical*, 24-1-20.

— *Archives méd.-chir. de province*, 1920.

DESCOS. — *Loire méd.*, 15-4-20.

DUBINI. — La chorea elettrica. *Giornale di Milano*, 1846.

DUFOUR. — Le hoquet épidémique. Soc. méd., hôp., 20-2-20.

DUMOLARD et AUBRY. — Quelques cas d'encéph. à manifestations convulsives observés à Alger. Soc. méd. hôp., 5-3-20.

ESCHBACH et BELETTE. — Soc. méd. hôp., 12-3-20.

FROMENT et BOUCHUT. — Encéphalomyélite myoclon. Soc. méd. hôp., Lyon, 13-4-20.

FRUA. — *Annal. univer. di medic.*, 1853.

GALLAVARDIN. — Soc. méd. hôp., Lyon, 3-2-20.

- HALL. — Note on an epidemic of toxic ophthalmoplegia associated with acute asthenia and other nervous manifestations. *The Lancet*, 20-4-18.
- HARRIS. — Acute infections ophthalmoplegia or botulismus. *The Lancet*, 20-4-18.
- HARVIER et LEVADITI. — Lésions nerveuses de l'encéph. myoclonique. Soc. méd. hôp., 5-3-20.
- Le virus de l'encéph. Soc. biol., 22-7-03 et 8-5-20.
- KAHN. — Cas d'encéph. avec séquelles hémimyocloniques. Soc. méd. hôp., 30-4-20.
- LABBÉ et HUTINEL. — Soc. méd. hôp., 26-2-20.
- LAPORTE et ROUZEAU. — Forme myoclon. généralisée de l'encéph. épidémique. Soc. méd. hôp., 19-3-20.
- LEREBOULET et FOUCART. — Encéph. aiguë à forme myoclon. chez l'enfant. Soc. méd. hôp., 19-3-20.
- LHERMITTE (J.). — L'encéph. léth. *Annales de médecine*, sept. 1919.
- LORTAT-JACOB et HALLEZ. — Soc. méd. hôp., 10-5-18 et 26-7-18.
- MAGGIORA, MANTOVANI, TOMBOLUTO. — Acad. delle scienze di Bologna, 26-1-20.
- MARIE (P.) et LÉVY (Mlle). — Dix cas de mouv. involontaires apparus rapidement et pouvant se rattacher à l'encéph. épid. Soc. méd. hôp., 24-5-18.
- Quinze cas de mouv. involontaires apparus à la suite d'épisodes grippaux et d'encéph. léth. *La Médecine*, fév. 1920.
- Encéphalite léth. avec mouv. anormaux dans le territoire du trijumeau. Soc. méd. hôp., 30-4-20.
- MARIE (P.) et TRETIAKOFF. — Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéph. léth. Soc. méd. hôp., 24-5-18.
- *Annales de médecine*, avril 1920.

- MILIAN. — Grippe et encéph. léth. Soc. méd. hôp., 7-3-19.
- MOURIQUAND et LAMY. — Encéph. aiguë à type myoclon. chez un nourrisson. Soc. méd. hôp., Lyon, 20-4-20.
- NETTER (A.). — Sur quelques cas d'encéph. léth. observés récemment. Soc. méd. hôp., 27-3-18.
- Enseignements tirés de l'analyse de 70 cas d'encéph. léth. Soc. méd. hôp., 26-3-20.
- *Presse médic.*, 7-4-20.
- ODDO et BOULAKIA. — *Marseille médical*, 1918, p. 679-683.
- PAGE. — *Gaz. hôp.*, 31-1-20.
- PIGNACCA. — De la chorée électrique observée à Pavie de 1848 à 1854. Pavie, 1855.
- REMOND (de Metz) et MINVIELLE. — Encéphalopathie léthargique avec myoclonie. Soc. méd. hôp., 27-2-20.
- RIMBAUD et SAPPEY. — Encéph. léth. avec myoclonie. Soc. sc. méd., Montpellier, 25-4-20.
- ROGER (H.). — Le liquide céphalo-rachidien et l'encéphalite léth. Réunion biologique de Marseille, 17-2-20.
- Encéph. insomnique, choréo-ataxique, délire aigu. Soc. méd. hôp., 20-2-20.
- Encéph. myoclon. avec purpura localisé et début ambulatoire, contractée à Salonique. Soc. méd. hôp., 26-3-20.
- Encéph. épidémique à forme polynévritique. Soc. méd. hôp., 26-3-20.
- Spasmes douloureux à forme de tétanie et secousses myoclon. par encéph. aiguë épidémique à type polymorphe. Comité médical des B.-du-Rhône, 26-3-20.
- Encéph. léth. chez un ancien syphilitique. Début par syndrome myoclonique douloureux. *Gaz. des hôp.*, 8, 10-4-20.

- ROGER (H.). — L'encéph. aiguë épid. *Marseille méd.* 15-4-20
1-5-20 et 15-6-20.
- Le polymorphisme de l'encéph. épid. Classification
des formes cliniques. Réunion biologique de Mar-
seille, 20-4-20, et *Progrès médical*, 5-6-20.
 - La forme myoclonique de l'encéphalite aiguë épidé-
mique. *Journal des praticiens*, 8-5-20 et 15-3-20.
 - Les petits signes de l'encéph. léth. *Presse méd.*, 15-
5-20.
 - Encéphalo-myélite épid. et atrophies musculaires.
Comité méd. des B.-du-Rh., 25-6-20.
- ROGER (H.) et AYMÈS (G.). — Encéph. léth. et syndrome par-
kinsonnien. Soc. neurol., fév. 20.
- Encéph. somnolente avec mouvements myoclon. et
délire aigu. Soc. méd. hôp., 20-2-20.
 - Syndrome hémimyoclonique alterné, séquelle d'encé-
phalo-myélite épid. Soc. méd. hôp., 21-5-20.
 - Encéphalo-myélite épid. et facies parkinsonien (pré-
sentation de quatre malades). Comité méd. des B.-
du-Rh., 18-6-20.
- ROGER (H.) et CHAIX (A.). — Pseudo-encéph. léth. névropa-
thique; léthargie rythmée, psychonévrosique post-
infectieuse. *Paris médical*, 1-4-20.
- ROUHIER et RICHAUD. — Soc. méd. des hôp., Lyon, 13-3-20.
- SABRAZES et MASSIAS. — *Gaz. heb. sc. méd.*, Bordeaux, 29-
2-20.
- SALMONT. — Encéph. léth. à début douloureux névalgique.
Soc. méd. hôp., fév. 1920.
- SENTIS (Mlle) et RIMBAUD. — Pseudo-encéphalite léth. con-
sécutive à une intoxication par le véronal. Soc. sc.
méd., Montpellier, 30-4-20.
- SICARD et KUDELSKI. — Encéph. aiguës myoclon. Soc. méd.
hôpital, 23-1-20.

- Encéph. myoclon. avec parésie et hypertonie transi-
toires. Soc. méd. hôp., 30-1-20.
- Encéph. épid. à secousses prédominantes abdomino-
diaphragmatique. Soc. méd. hôp., 30-1-20.
- Encéph. myoclon. du type alterné. Soc. méd. hôp.,
19-3-20.
- Myoclonie oculaire d'origine encéphalitique. Soc.
méd. hôp., 26-3-20.
- SICARD. — Encéph. aiguë myoclon. ambulatoire localisée.
Soc. méd. hôp., 20-2-20.
- Algie brachio-intercostale mono-symptomatiq. d'en-
céph. léth. Soc. méd. hôp., 27-2-20.
- Type paraplégique de l'encéph. épid., Soc. méd. hôp.,
6-3-20.
- SICARD et LITVAK. — Encéphalite et chorée de Dubini. Soc.
méd. hôp., 26-3-20.
- SICARD et PARAF. — Hémi-myoclonie ép. ambulatoire. Soc.
neurol., 6-5-20.
- TATTI. — *Gazzetta med. lombarda*, 1847.
- TOMMASSI. — Chorée électrique. Clinique médicale de Pa-
vie, 1860-1863.
- TZELEPOGLOU. — Lésions histologiques dans un cas d'encé-
phalite. Soc. sc. méd., Montpellier, 26-3-20.
- VIRES. — Soc. sc. méd., Montpellier, 27-2-20.

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 10 juillet 1920.

Le Recteur.
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 6 juillet 1920.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
